

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 115

LE SYNDROME DE DESEQUILIBRE ALIMENTAIRE

à propos de 130 cas

observés dans les services de M. le Professeur L. RIMBAUD

aux Cliniques Universitaires St-Eloi, à Montpellier

de septembre 1940 à mai 1943

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 25 juin 1943

PAR

PAUL-HENRI LÉVY

né le 23 avril 1917, à Strasbourg

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

*Examineurs
de la thèse*

MM. L. RIMBAUD, *prof.*, président

JANBON, *Professeur.*

BOUCOMONT, *Agrégé.*

CADERAS DE KERLEAU, *Agrégé.*

Assesseurs

MONTPELLIER

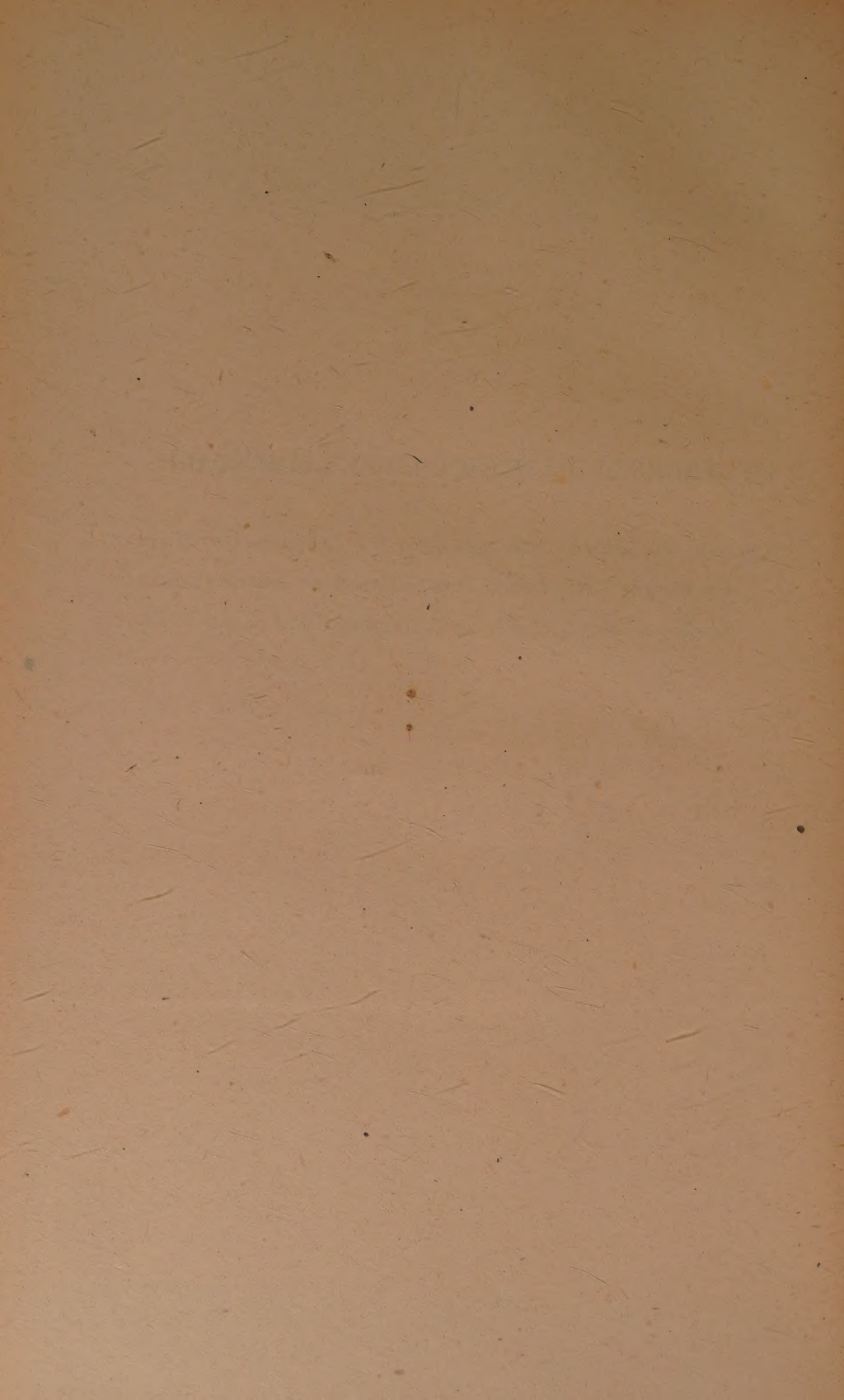
IMPRIMERIE DE LA PRESSE

3, rue Jardin-Martel, 3

1943

LE SYNDROME DE DESEQUILIBRE ALIMENTAIRE

*A propos de 130 cas observés dans les Services de M. le
Professeur Rimbaud, aux Cliniques Universitaires
St-Eloi, à Montpellier, de septembre 1940 à mai 1943.*



LE SYNDROME DE DESEQUILIBRE ALIMENTAIRE

à propos de 130 cas

observés dans les services de M. le Professeur L. RIMBAUD

aux Cliniques Universitaires St-Eloi, à Montpellier

de septembre 1940 à mai 1943

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 25 juin 1943

PAR

PAUL-HENRI LÉVY

né le 23 avril 1917, à Strasbourg

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la thèse

MM. L. RIMBAUD, *prof., président*

JANBON, *Professeur.*

BOUCOMONT, *Agrégé.*

CADERAS DE KERLEAU, *Agrégé.*

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA PRESSE

3, rue Jardin-Martel, 3

1943

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, ass.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doy. hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphillographie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIEILLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

MM.

Chimie	MONNIER, agrégé.	Clinique de la	
Microbiologie . . .	CARRERE, agrégé.	tuberculose . .	VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd. . .	HARANT, agrégé.	Pathologie chir..	MOURGUE-
Pharmacologie. . .	HARANT, agrégé.		MOLINES, agr.
Pathologie méd. . .	BOUCOMONT, agr.	—	— TRUC, agrégé.
—	BERT, agrégé.	Chir. expérim. . .	GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd. . .	P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér..	ROUX, agrégé.
Clin. interne . . .	PUECH, professeur.	Accouchements .	CADERAS
Clin. des mal. . .			DE KERLEAU, agr.
contagieuses . . .	JANBON, profes.	Stomatologie . .	HOUPERT, docteur en
			médecine.

Agrégés en exercice

MM.

MM.

Médecine	P. RIMBAUD.	Chirurgie	MOURGUE-
—	BOUCOMONT.		MOLINES.
—	BERT.	—	— GUIBAL.
—	LAFON, ch. d'agr.	—	— ROUX.
Chimie	MONNIER.	Urologie	TRUC.
Bactériologie . . .	CARRERE.	Accouchements .	CADERAS
Hist. nat. méd. . .	HARANT.		DE KERLEAU.



A MES PARENTS

*qui m'ont conduit avec sagesse dans la
vie, en me donnant leur exemple.*

A MES FRERES, MA SŒUR, MON BEAU-FRERE

*dont j'ai toujours éprouvé la bienfai-
sante présence.*

A TOUTE MA FAMILLE

dont j'apprécie l'affection.

A MADEMOISELLE S. MATRIBUS

que je remercie de sa constante amitié.

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RIMBAUD

avec l'expression de ma profonde reconnaissance pour le bienveillant enseignement qu'il m'a donné, ainsi que pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
MEMBRES DE MON JURY DE THESE

avec l'expression de ma gratitude pour l'honneur qu'ils me font par leur présence.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

*qui m'ont introduit dans l'art médical,
et dont je garde un souvenir ému.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE MONTPELLIER

*auprès de qui j'ai mûri mon esprit dans
les disciplines hippocratiques, avec ma
respectueuse admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR SERRE

*que je remercie chaleureusement de ses
bons conseils et de son amical soutien.*

LE SYNDROME DE DESEQUILIBRE ALIMENTAIRE

*A propos de 130 cas observés dans les Services de M. le
Professeur Rimbaud, aux Cliniques Universitaires
St-Eloi, à Montpellier, de septembre 1940 à mai 1943.*

INTRODUCTION

Syndrome de dénutrition, maladie des œdèmes, œdème de déséquilibre alimentaire, œdème de dénutrition, œdème de famine, œdème de guerre, œdème par carence, anasarque essentielle, œdème de sous-alimentation, syndrome d'inanisation, maladie œdémateuse, bouffissure d'Annam, hydrops famelicus; en anglais: nutritional edema, starvation edema, inanition edema, war edema, deficiency edema, famine edema, food-deficiency edema, war dropsy, famine dropsy, deficiency-dropsy, endemic edema; en allemand : Œdemkrankheit, Hungeroedem, Hungerkrankheit, Inani-œdema, Kriegsœdem, Entkräftungskrankheit, Kartoffelkrankheit, Œdemkachexie, Alimentäreœdem.

Tels sont les noms que porte un syndrome, de tous temps, de tous lieux, cruel entre tous, puisque le plus souvent il dépend des hommes de le provoquer ou de le guérir et qui vient malheureusement de faire son apparition en France. Dans la plupart de ces noms, on retrouve celui du symptôme le plus apparent: l'œdème, ajoutons-y l'amaigrissement, la polyurie claire, sans albuminurie, la bradycardie, accessoirement des symptômes nerveux, digestifs, cutanés; voici le tableau complet. La guerre, la disette, les privations, les chagrins, les fatigues; voici le cadre. L'ensemble forme l'objet de cette étude.

HISTORIQUE

Ubi desinit scorbutus, ibi incipit hydrops.

Dicton populaire recueilli par

SYDENHAM.

De tous temps, l'humanité a souffert des maux qu'apportent les guerres et les famines. Mais peu d'hommes s'intéressent au sort de leurs victimes; aussi n'avons-nous pas de relation antique de ces affections sans gloire et sans profit. Ce n'est qu'incidemment que les historiens les notent, en les confondant les unes avec les autres comme des curiosités bizarres et à peine dignes d'une mention en passant. Ceci est particulièrement le cas du syndrome de dénutrition que l'on avait déjà observé dans l'antiquité, à l'occasion de la guerre du Péloponèse (Prinzing).

Jovius, cité par Hecker, rapporte les faits suivants, survenus au siège de Naples, par François I^{er}, en 1528: « Ceux des soldats qui n'étaient pas obligés de garder le lit, sous leurs tentes, étaient pâles, avaient des jambes enflées, le ventre ballonné et étaient à peine capables de ramper ». Des faits analogues sont observés par Van Der Mye, au siège de Bréda, en 1625. Linds donne un extrait d'une lettre du médecin du vaisseau de guerre anglais *America* (11 novembre 1762), qui fut frappé, ainsi qu'on le verra, de la différence qui existait entre ce qu'il vit et ce qu'il avait vu jusque-là et connu sous le nom de scorbut.

●

Nous citons ce texte d'après Nixon: « 800 ou 900 hommes de l'escadron de l'East India furent perdus à la suite d'une extraordinaire espèce de scorbut. Le mal débutait le plus souvent par un œdème mou des membres inférieurs qui montait tant que le malade travaillait, jusqu'à devenir une anasarque complète, accompagnée de gonflement et de putréfaction des gencives, de raideur dans l'articulation du genou, de taches livides et scorbutiques. Ils mouraient tous suffoqués par l'eau, hormis ceux dont l'eau était constamment drainée par le moyen mentionné plus haut (c'est-à-dire des ponctions) et, après avoir languis quelque temps, ils expiraient à la longue, réduits presque à l'état de squelette parfait ». Sir John Pringle rapporte des faits analogues lors de la campagne de Hollande par les troupes anglaises (1742-48). Holzhausen prétend que de tels cas existaient dans la Grande Armée, lors de la retraite de Russie (1812): « La plupart des milliers qui survivaient, dit-il, périrent victimes de fatigues, dans un marasme dont le signe prémonitoire consistait dans un œdème des jambes ». Déjà, au début de la campagne, de nombreux cas de tels œdèmes avaient attiré l'attention du médecin d'état-major Wurtembourgeois Koellraetter.

Plus près de nous, R.-B. Holland observe le même syndrome lors de la famine irlandaise de 1835, ce qui provoque une discussion à la Société de Médecine de Gand, en 1847, et la première description claire et véridique du syndrome. Les autopsies furent faites par A.-C. Lador et D.-B.-G. Mareska. Le dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales de 1878 contient une description du syndrome et en fait une entité sous le nom d'hydrops famelicus. Vacher, au siège de Paris (1870-71), relate de tels œdèmes.

Mais c'est aux Indes que le syndrome de dénutrition devait trouver sa vraie autonomie, et, enfin, être dissocié

du béri-béri, du lathyrisme et du scorbut. Waddell (Rangoon, 1826), note des œdèmes associés au scorbut, sans polynévrites; Norman Chevers décrit le « morbus bengalensis », dû à la sous-alimentation au Bengale. Mais c'est Cornish qui apporta la plus grande contribution à la question. Cornish était un médecin anglais des Indes, qui s'occupait particulièrement des prisons. Il y vit, en 1864, de nombreux syndromes de dénutrition; des faits analogues, observés sur un détachement militaire, occupant un poste isolé, lui avait déjà donné une vue d'ensemble de la question, quand éclata la famine de l'hiver 1877-78. Cette famine fut cruelle et récidiva les hivers suivants, en particulier dans la région de Calcutta. On trouvera, dans l'ouvrage de Digby, un rapport soigné et impartial, de cette famine. Cornish exerçait dans une région particulièrement touchée (Madras), lorsque Sir Richard Temple, délégué par le Gouvernement des Indes, fit une enquête officielle sur les circonstances de la famine et prétendit qu'il était inutile de donner tant de blé aux affamés, puisqu'avec une petite ration, ils grossissaient plus qu'avec une grande. Cornish répliqua avec vigueur et démontra que ce gain de poids n'était, en réalité, qu'un gain d'œdème. A la même date, A. Porter publia ses observations et rapporta ses autopsies, au cours desquelles il remarque la disparition totale de la graisse de réserve de l'organisme même aux endroits où celle-ci se trouve d'ordinaire toujours.

Le syndrome était bien individualisé; Mac Leod, un autre médecin des Indes, lui donna le nom « d'épidemic dropsy ». Malheureusement, cette œuvre nosologique allait être ébranlée par Mac Leod lui-même: ce qu'il décrit n'était plus un syndrome de dénutrition mais une affection proche, caractérisée par de la fièvre, des troubles gastro-intestinaux (diarrhées, vomissements fréquents et précoces).

ces), des paresthésies, des douleurs profondes dans le corps, un œdème précoce, un érythème ressemblant à un urticaire, un rash morbilliforme ou scarlatiniforme, une anémie avec une augmentation relative et absolue des lymphocytes. Ce nouveau syndrome se retrouve plus ou moins mêlé au vrai syndrome de dénutrition, au cours des famines de 1901 (Nord Calcutta), 1902 (Bengale), 1908-09 (Calcutta), et en Assam. Greig, avec une commission d'enquête, en 1914, donne une description complète de l'affection et la différencie de l'œdème de dénutrition, ainsi que des autres syndromes d'avitaminoses ou d'hypo-alimentation.

Depuis le travail de Mac Leod, de nombreux auteurs s'attachèrent au problème de « l'épidemic dropsy »; après avoir écarté l'origine par le riz (contaminé par une toxine soluble élaborée par *B. vulgatus*), par la contagion inter-humaine, la plupart sont d'accord, actuellement, pour rapporter l'origine de l'affection à l'absorption d'huile de moutarde, dont les indigènes font une grande consommation. « L'épidemic dropsy » doit donc être absolument dissocié d'avec la « famine dropsy », c'est-à-dire le syndrome de dénutrition.

Revenons au syndrome de dénutrition. Il régnait à l'état endémique en Russie, avant 1917, où l'expression « gonflé par la faim » était courante dans certaines régions (Falta). Il en est de même dans toutes les prisons d'Europe, en 1847, et Holst prétend même qu'en 1857, la moitié des prisonniers de la prison de Breslau moururent à la suite du syndrome de dénutrition. On signale des cas sur les Terres-Neuves, dans une famille chinoise, au Chinkiang, en 1899 (A. Patterson), pendant la guerre de Crimée. Des cas étaient enfin signalés dans des camps de concentration lors de la guerre des Boers (Maliwa), et lors de la guerre Russo-

Japonaise (Wheeler). Mais, brusquement, le syndrome prit un essor considérable lors de la guerre 1914-18, en particulier dans les Empires Centraux et les territoires occupés par eux.

Fontan décrivit les cas qui apparurent en octobre 1914, parmi la population civile de la région lilloise, occupée par les Allemands. Strauss décrit le syndrome en 1915, en Russie, Pologne et Galicie. En juillet 1915, Budzynsky et Chelchovsky décrivent 110 cas dans la population civile des villes polonaises occupées par les Allemands. En juillet 1915, aussi, le syndrome apparaît dans les camps de prisonniers en Allemagne, surtout parmi les Russes; en 1916, parmi les déportés civils flamands (Vandervelde et Cantineau); en janvier 1917 est cité le premier cas parmi la population civile allemande (Berlin); Von Jacksch étudie, en 1917, le syndrome en Bohême; Petenyi, à Budapest, Pighini, dans les territoires rédimés italiens, Bigland et Enright chez les prisonniers turcs au Caire. Landa cite des cas à Mexico, en 1915; Beyermann, en Hollande, dans un asile d'aliénés (1916-17). Dès lors, de nombreux malades furent observés; des travaux, des publications, se multiplient..

En général, les malades décrits sont amaigris, pâles, asthénisés, déprimés, mais ont paradoxalement des œdèmes à localisations variables: les membres inférieurs le plus souvent, la face dans la moitié des cas, les mains dans le 1/6^e, l'ascite est présente dans 1/9^e des cas (Knack Neumann). Il y a de l'hypothermie, pas de signes cardio-vasculaires, hormis une hypotension, un assourdissement des bruits cardiaques, et surtout une bradycardie (Beyermann-Nixon-Falta-Schiff), allant jusqu'à 26 pulsations à la minute (Hülse); 32 à la minute (Schittenhelm et Schlecht); mais Enright relève de la tachycardie chez ses malades.

Il y a de l'artério-sclérose chez les vieux (Léwy). Pas de polynévrite (Falta), mais les malades se plaignent de douleurs vagues dans les jambes, en particulier dans les tibias (Hülse-Park), de maux de tête, d'éblouissements. Les réflexes achilléens et patellaires sont le plus souvent faibles, parfois absents. Il existe une diarrhée (Enright-Maas et Zondeck), un ventre ballonné, de la dyspnée d'effort (Vandervelde et Cantineau). L'anémie est moyenne; la valeur globulaire normale (Hülse), supérieure à la normale (Jansen), ou inférieure à la normale (Lewy); Maas et Zondeck, Knack et Neumann, Hülse, voient une augmentation des érythrocytes. Il y a leucopénie avec lymphocytose et mononucléose relative. Le temps de saignement est normal ou raccourci (Jansen). La peau est sèche et desquamante (Petenyi); on signale des pigmentations au scrotum (Reach). P.-L. Marie note des othématomes; l'héméralopie est commune (Enright). Dès que le malade est au lit, une polyurie claire (5 à 12 litres, Maillé), avec pollakiurie, s'installe et les œdèmes se vident; le rein est intact, d'après les épreuves exploratrices (Léwy-Hülse). Hoch-Riga et Léwy signalent des suffusions sanguines aux extrémités.

Les hommes sont plus touchés que les femmes; les jeunes enfants ne le sont pas du tout (Fontan décrit pourtant 14 cas chez des enfants et des adultes jeunes). Les urines claires, pâles, alcalines, peu denses, ne contiennent pas d'albumines mais de la créatinine (Hülse), de l'ammoniaque, des acides aminés (Hülse); l'azote résiduelle est augmentée (Maas Zondeck), le sel (NaCl) aussi. Le sang est moins visqueux, son point cryoscopique est de $-0,55$ (Jansen-Hülse); l'indice de réfraction est abaissé (Knack et Neumann), le taux total des albumines du sang est normal ou abaissé (Jansen); mais les sérums-albumines diminuent, alors que les sérums-globulines augmentent; la teneur en

calcium est diminuée (Jansen). Le liquide d'œdème, analysé par Hülse, est pauvre en albumine, son point cryoscopique est de $-0,79$.

Les malades guérissent d'ordinaire très facilement par le repos au lit, accompagné du régime d'hôpital; mais les rechutes sont fréquentes et la convalescence longue. Les maladies fébriles intercurrentes peuvent faire disparaître ou du moins masquer le syndrome (Hülse); mais si elles sont subaiguës ou chroniques, elles ne font qu'accentuer ce syndrome; dysenterie, angine, fièvre récurrente (Rumpel); malaria (Enright); syndrome gastro-intestinal (Chapin, Ashby). Si l'on intervient trop tard, le malade meurt dans le marasme et la cachexie (Enright).

Les autopsies (Park-Léwy-Hülse-Enright) montrent une absence complète du pannicule adipeux et de toutes les graisses de l'organisme; tous les viscères sont petits et atrophiés; le cœur est mou. Landa trouve une prolifération scléreuse autour des artères. Le rein ne présente pas de particularités, le côlon est parfois ulcéré; le foie est parfois en dégénérescence graisseuse.

L'étiologie que Rumpel croyait être une fièvre récurrente (il avait même vue des spirilles), que Fontan rapportait à un régime trop riche en potassium (poïmme de terre), Maillé à une toxi-infection par la toxine du bacille de Gaertner, se trouve à présent pour tous les auteurs dans une sous-alimentation particulièrement pauvre en graisse et en protéines et relativement riche en hydrates de carbone et en produits aqueux (Maillé, Nixon, une ration inférieure à 1400 calories, Von Jacksch). La plupart des auteurs écartent l'idée d'une avitaminose. Les maladies cachectisantes (Enright), le froid (Hülse), le surmenage, sont des facteurs accessoires.

La pathogénie, par contre, est loin de pouvoir réunir tous les suffrages sur une seule hypothèse. Enright parle d'une insuffisance surrénalienne et se base sur les expériences de Mac Carrisson. Ce dernier, par un régime déséquilibré chez des pigeons, leur donne un syndrome qui ressemble au syndrome humain; à l'autopsie, tous les viscères sont atrophiés hormis les surrénales. Des expériences analogues sont faites par lui sur des singes et des cobayes; il trouve toujours une atrophie générale des glandes, hormis de la surrénale et de l'hypophyse. Mais, par l'adjonction de beurre au régime carencé, le syndrome disparaît. L'auteur pense à la présence d'une substance antioédémateuse dans le beurre, qui serait absente des huiles végétales. Cet élément agirait en diminuant le taux d'adrénaline qui provoquerait l'œdème par une influence inhibitrice sur le rein et sa sécrétion aqueuse, et une hypertension capillaire. Harden et Zilva font des expériences analogues sur des singes et envisagent la carence en vitamine A. Holst et Frölich, Maver, par leurs expériences, arrivent à la conclusion qu'un régime déséquilibré mais non carencé suffit. Döllner affirme que le manque d'air et de légumes frais est en cause; pour Bœnheim, Lange, il s'agirait d'une carence en calcium; pour Fontan, d'un excès de potassium non compensé par du sodium. On a invoqué une perturbation du coefficient lipocytyque de Meyer-Schaeffer, une lésion des capillaires par des produits toxiques du métabolisme azoté (Maas et Zondeck, Léwy), une atteinte des cellules nobles de l'organisme; en particulier, par l'acidité des tissus, consécutive à la présence de déchets métaboliques mal éliminés, la rétention chlorurée (Fiessinger, Maliwa), enfin l'hypo-albuminose sanguine et en particulier la perturbation

Sérine

ou l'inversion du rapport ——— (Jansen). Hülse invoque
Globuline

que une augmentation de l'hydrophyliie des tissus à la suite des troubles du métabolisme azoté et une insuffisance relative du cœur; les produits de désassimilation, provenant en particulier d'une autodigestion, ne pourraient être enlevés assez vite, d'où lésion des artères et présence de produits de désassimilation non terminaux dans l'urine; enfin, le même auteur oriente ses recherches sur l'état colloïdal sanguin.

De nombreux auteurs furent frappés par la ressemblance du syndrome avec celui que l'on observe parfois dans les maladies cachectisantes, telles que: dysenterie (Martin et Debard, Labbé et Marcorelle), cancer de l'estomac (Colleville-Gouget), scorbut (Vitaut et Fiessinger), les syndromes gastro-intestinaux de l'enfance (de Wolf), l'anémie pernicieuse (William). Des vétérinaires apportèrent des observations se rapportent à des chevaux et à des bœufs, nourris de résidus de fabrication sucrière, contenant beaucoup d'eau et peu de matières solides (Friedberger et Frohner, Hutysa et Marck), des moutons mal nourris (Hoare).

La thérapeutique a consisté le plus souvent dans le repos au lit, la chaleur, le régime d'hôpital, même pauvre en vitamines, pourvu qu'il soit riche en calories (Hülse). On y ajoute parfois le régime déchloruré, le calcium; Maas et Zondeck ajoutaient 100 gr. de graisse par 24 heures, pendant une semaine; Nixon de l'huile de foie de morue.

On a décrit, à la même époque, dans les mêmes pays, une ostéomalacie de farine (Cramer et Schiff, Porges et Wagner; A. Chelmonski, S. Orzechowski, Schlesinger), caractérisée par des douleurs osseuses, suivies d'une impotence progressive et de troubles de la démarche. Chelmonski (cité par Ch. Achard). On a décrit deux formes: dans la forme simple, il y a des douleurs et de l'ostéoporose à la radio; dans la forme pseudo-parétique, il y a progressive-

ment des douleurs osseuses dans les jambes, le sacrum, le thorax, mais aussi une impotence graduelle des membres inférieurs et démarche de canard. Les côtes se fracturent facilement, la radio révèle l'ostéoporose. « Cette ostéoporose de famine s'accompagnait facilement d'œdème et il y a des liens étroits entre les œdèmes de famine et les ostéopathies de famine », dit Ch. Achard.

Le syndrome de déséquilibre alimentaire disparut en Europe avec le retour à une alimentation normale, mais on le signale dans les pays exotiques. Déjà, en 1917, Stubbs rapporte des cas parmi les troupes indigènes de l'Est africain anglais; en 1920, Salm signale une maladie que les indigènes de Java appellent « sakit aboeh », c'est-à-dire maladie des œdèmes, et qui apparut après une disette de riz; il compte 87 cas dans son hôpital, avec 43 morts et 1.500 cas disséminés dans la brousse.

En 1926, Normet et Kerandel, sous le nom de bouffissure d'Annam, décrivent une affection analogue, connue d'ailleurs avant eux, apparue à la suite d'un typhon, origine d'une famine; ils emploient du glycocolle par injection sous-cutanée (0,01 par jour) et affirment lui devoir les plus beaux succès.

En 1938-39, Pouhin assiste à des faits semblables au Cercle de Zagora (Maroc); il en profite pour faire une étude de la nourriture de la population indigène, qu'il trouve uniforme, insuffisante, avec peu de viande, de graisse, de facteur C. « Tout se passe comme si, dit l'auteur, chez des sujets en état de carence inapparente, un excès de la carence provoquée par des conditions physiologiques seules (famine, restrictions alimentaires, variations du déséquilibre normal) ou par un élément toxi-infectieux faisait apparaître les symptômes de la maladie ».

Pouhin signale encore le manque d'action des vitamines de synthèse et, par contre, celle de l'injection sous-cutanée d'histidine et de tryptophane (0,10 1 jour sur 2). Enfin, Youmans, en 1940, traite des cas au Vanderbilt University Hospital (Tennessee).

Il ne constate pas de sous-alimentation à proprement parler (enquêtes menées par des enquêteurs sociaux), mais un régime pauvre en protéines, qui crée un état favorable à l'apparition du syndrome à la suite de toute fatigue inter-

Globuline

currente. Il incrimine l'inversion du rapport

Sérine

dans le sang; ces faits sont confirmés par des expériences qu'il effectue seul ou en collaboration, et par celles de Denton et Kohmann.

Le syndrome de dénutrition n'avait jamais touché grandement la France métropolitaine; aussi fut-ce une grande surprise que son apparition pendant l'hiver 1940-41. De nombreux cas furent signalés un peu partout, les publications s'accumulèrent; des recherches furent entreprises.

Tel qu'il s'est présenté en France depuis l'hiver 1940-41, le syndrome de déséquilibre alimentaire est constitué par l'ensemble des symptômes suivants: les malades sont pâles, amaigris (N. Fiessinger et Durand, Leclainche, Perret et Parde), malgré une véritable boulimie. Ils sont œdématisés (Durand; P. Mauriac, M. Laval, H. Mommayou et H. Léger), surtout aux membres inférieurs; mais la face et les mains sont aussi intéressées, et il peut exister de l'hydrothorax et de l'ascite avec circulation collatérale. La bradycardie est très nette, d'origine sinusale (L. Rimbaud, H. Serre et N. Duc, de Montpellier). Le Professeur L. Rimbaud (Montpellier) insiste sur la fréquence de l'artério-sclérose périphérique chez les sujets atteints coïncidant parfois

avec de l'athérome aortique (clangor, souffle systolique de la base, déroulement radiologique du vaisseau) et souvent avec une sclérose myocardique (assourdissement des bruits, arythmie complète, anomalies de l'électrocardiogramme). Une polyurie claire, riche en urée et en chlorures « précède, accompagne et survit à l'œdème » (L. Rimbaud et ses collaborateurs, M. Coffin, P. Mauriac). Il y a souvent des polynévrites, une fatigabilité diffuse avec difficulté de la marche, douleurs diffuses dans les membres inférieurs et la région lombaire (Leclainche, Perret et Parde); les réflexes sont ou non abolis; pour Gounelle, Y. Raoul et J. Marche, ils seraient exagérés. Il existe parfois de la diarrhée (A. Requet). La peau est sèche et ichtyosique; l'hypertension est la règle; mais l'hypertension persiste malgré un état général déficient; il y a de l'hypothermie, de l'hypoglycémie (Barbier et Dumont, Barbier et Piquet); anémie et leucopénie (Rouvillois; J. Girard, T. Louyot et Verain), parfois une basophilie neutrophile atteignant 8 à 11 % (P. Beaussort, C. Feuillet et J. Secques). Mais les temps de saignement et de coagulation sont normaux (Leclainche, Perret et Parde). Le total des protides sanguins est abaissé et le rapport S./G. ramené à 0,70-0,90 (P. Mauriac, P. Laval, H. Mommayou et H. Léger; G. Giraud, J.-M. Bert, F. Desmonts, de Montpellier; P. Beaussart, C. Feuillet et J. Secques). Ce serait surtout la diminution de la sérinémie qui serait en cause, mais elle ne précéderait pas les œdèmes.

En outre, la sérinémie a été trouvée normale dans 10 % des cas par H. Gounelle, M. Bachet, J. Marche. Le chlore sanguin total et le chlore plasmatique ont des taux inférieurs à la normale, alors que celui du chlore globulaire serait plus ou moins inchangé; ce fait s'expliquerait par une forte déperdition urinaire en NaCl (Girard, P. Louyot et Véraïn). Il y aurait aussi alcalose sanguine. Chez

la femme jeune, il existe de l'aménorrhée (Guy Laroche, E. Bompard et Trémolières); on a signalé des ostéopathies (Justin-Besançon, Røederer). L. Rimbaud et H. Serre ont signalé 7 cas d'ostéoporose sachidienne, dont 6 chez des femmes. Le métabolisme basal est le plus souvent impossible à interpréter. L'évolution naturelle se fait vers la guérison, mais les rechutes sont la règle et la mort fréquente dans les cas graves. Heuyer cite une prison du Centre de la France où on enregistra 78 décès à la suite du syndrome en question. Leclainche, Perret et Parde, dans leur enquête à travers seize asiles d'aliénés, trouvent un fort pourcentage de cas mortels; sur 760 malades de l'hôpital psychiatrique Marchand, par exemple, il y a 124 cas dont 21 mortels. Benitte prouve, d'ailleurs, par les statistiques qu'il donne, une augmentation générale de la mortalité dans les villes (Paris en particulier).

Leclainche, Perret et Parde ont pu faire sept autopsies; ils ont trouvé une disparition du tissu adipeux sous-cutané et périviscérale, une fonte musculaire et une diminution de poids des organes en général: il y eût, en un cas, une hypertrophie de la surrénale; dans un autre, une hypertrophie de la thyroïde. Le liquide d'œdème comprend 2 gr. 7 de protides totaux (sérum, 1,5; globuline, 1,2) et 7,07 p 1000 de chlorures en NaCl (P. Beaussart, C. Feuillet, J. Secques).

La plupart des auteurs sont d'accord pour trouver l'étiologie de ce syndrome dans une insuffisance de la ration moyenne quotidienne énergétique (1.000 à 1.500 calories seulement) et dans un déséquilibre alimentaire, consistant dans une prédominance des légumes frais et des féculents, sur les albuminoïdes et les graisses (G. Giraud, J.-M. Bert, F. Desmonts, de Montpellier). Bariéty-Boulenger étudie la ration, à Paris, en novembre 1942, et trouvent, pour les

adultes, un total de 1.202 calories par jour, réparties entre 27 gr. de protides, 21 gr. de lipides et 199 gr. de glucides. H. Gounelle, Y. Raoul et J. Marche ajoutent encore une déficience considérable en vitamines A et une absence de vitamines D; P. Mauriac, P. Laval, H. Mommayou et H. Léger pensent aussi subsidiairement au déséquilibre alimentaire, à une carence en vitamines, aggravée par une légère insuffisance hépatique (5/10^e des malades seraient de petits hépatiques, ce qui confirmerait les observations de L. Rimbaud et H. Serre, sur l'augmentation des hépatites et le rôle des restrictions sur cette aggravation depuis deux ans). Leclainche, Perret et Parde insistent sur l'influence du foie; d'après eux, l'état mental est sans importance.

C'est ce même déséquilibre alimentaire qui est invoqué par Mauriac et ses collaborateurs pour expliquer la formation des œdèmes. A cette théorie s'oppose celle de Le Calvé, reprise par Durand et par Leclainche, Perret et Parde: des poisons libérés par la lipolyse non neutralisés par la sécrétion thyroïdienne déficiente, provoqueraient des troubles sympathiques, en particulier, au niveau du système neuro-végétatif périvasculaire, ce qui retentirait sur la rétention des liquides dans les tissus. D'autres auteurs invoquent la diminution de la protidémie et l'inversion du
sérine

rapport ———; mais les faits sont contradictoires à ce
globuline

sujet. L'hypothermie serait due à l'insuffisance alimentaire et au manque de réactions kinétiques réflexes. L'insuffisance de vitamine B1 serait la cause de l'areflexie. A. Plichet, suivant la trace de Bickel, met en cause ce fait pour expliquer la myocardie qui se révèle par la bradycardie (faits observés en expérimentation animale). Cette avitaminose B1 serait causée par une insuffisance hépatique d'origine

éthylique. Loeper s'écarte de ces théories et distingue les œdèmes d'origine sanguine ou œdèmes hydro-protéiques, dus à une diminution de tension osmotique des protéines du sang et des œdèmes d'origine endocrino-circulatoire, dus à des carences associées du cœur, des vaisseaux, des glandes et du tissu végétatif. Mouriquand, enfin, parle de diéto-toxines.

La thérapeutique de base du syndrome consiste pour tous les auteurs dans le repos au lit et le retour à une alimentation substantielle et équilibrée. Suivant les idées et les préférences de chacun, on essaya un peu de tout; les vitamines de synthèse, en particulier, furent appliquées à ces cas, mais avec des résultats le plus souvent nuls. Seul, E.-F. Simonet obtint de bons résultats avec la vitamine B1. La déchloration sans action pour Roudinesco en a d'excellents, pour H. Gounelle, R. Mande, M. Bachet et J. Marche. Ces auteurs établissent que ce n'est pas tant la valeur énergétique globale de la ration qui importe que la valeur de ses constituants; les rations comprenant du soja ou de la caséine, riches en protides, paraissent avoir une action plus spécifique que la ration comprenant du beurre et riche en lipides. La qualité de l'origine animale ou végétale des protides ne joue pas; le sucre est inefficace. Dans le but de remonter le taux des protéines sanguines, on donna du lait (1.500 gr. par jour, Guy Laroche), la caséine (150 gr. par jour pendant un mois) et même du plasma sanguin humain intraveineux (Binet, Sureau, Escalier et André). On essaya l'acétate de dosoxycorticosterone qui n'améliora que subjectivement l'état des malades, les extraits thyroïdiens et même les extraits ovariens totaux, avec lesquels Rondepierre (J. Dublineau et L. Bonnafé) obtint de bons effets. Les tonicardiaques et les stimulants généraux sont sans action.

De nombreux auteurs firent des recherches expérimentales au sujet du syndrome de déséquilibre alimentaire. Lecoq, en particulier, reproduit le syndrome chez des rats par des régimes exclusifs de chocolat et de substances de lest; il provoque aussi des polynévrites par des régimes déséquilibrés dans leurs constituants glucidiques, analogues à celles provoquées par des avitaminoses B1 et prouve ainsi l'action d'un trouble des échanges nutritifs qui aboutit à un déséquilibre humoral sans intervention d'une avitaminose. Il étudie aussi l'influence du déséquilibre protidique sur la réserve alcaline et la composition du muscle de pigeon. L. Mosonyi insiste aussi sur les accidents dus au déséquilibre alimentaire, lié à l'excès d'hydrates de carbone. J. Mouriquant et J. Coisnard observent sur le pigeon carencé en vitamine B1 ou soumis à un régime déséquilibré, l'activité musculaire en prenant comme test la chronaxie vestibulaire. Guy Laroche et Trémolières indiquent l'action œdématisante de certaines hormones à noyau phénantrénique au cours du syndrome de déséquilibre alimentaire. Mais outre ces travaux expérimentaux encore en cours, on s'attacha à déceler les états de précaréence. Mme Rambaud, MM. Fonrozet et Orssaud, de Montpellier, montrent qu'en 1941 l'amaigrissement moyen des étudiants est minime, même pour les rations faibles. Ils concluent: « C'est au-dessous de 2.000 calories et chez les individus qui continuent à travailler physiquement, que la ration devient nettement insuffisante et que les accidents vite apparaissent ». M. Fiessinger note l'amaigrissement général actuel et met en cause l'insuffisance de la ration de pain. Ch. Aubertin écrit que « la proportion des écoliers parisiens ayant maigri ou n'ayant pas augmenté de poids pendant l'année scolaire qui, en temps normal était insignifiante (moins de 1 %) s'est trouvée pendant l'année 1941-42 assez élevée

dans toutes les écoles, atteignant couramment 15 à 20 % et dépassant même ce chiffre dans certains quartiers... Cet amaigrissement, surtout fréquent au-dessus de 12 ans, est dû, dans une importante proportion, à la sous-alimentation ».

Un travail de A. Cayla, Cl. Launay et G. Boulanger-Pilet, au nom de la Société des Médecins inspecteurs des écoles de la Seine, établit qu'à Paris, en 1941-42, un déficit pondéral important frappe 34 % de la population enfantine. Les pertes de poids les plus importantes sont relevées chez les enfants de 14 à 18 ans, chez qui le pourcentage d'amaigrissement atteint souvent 60 p. 100 et parfois davantage. A l'âge scolaire, les enfants de 10 à 12 ans ont plus souffert que ceux de 7 à 10. Peu d'enfants de moins de 6 ans ont maigri. Un travail de O. Lambert, P. Boulanger, J. Swyngedauw et J. Driessens met en relief les états de précarence vitaminique dans la population lilloise: 65 % de précarence C, 13 % de précarence B1, 38 0/00 de précarence A et 11 % de précarence D. A la suite de ces faits et des travaux de Mme Randouin, indiquant les quantités minima de principes nutritifs nécessaires et les rapports et équilibres alimentaires à réaliser dans les rations destinées aux adultes et insistant sur la nécessité d'un équilibre quantitatif entre les principes nutritifs de la ration et la vitamine B1, beaucoup d'auteurs firent l'étude des rations alimentaires actuelles: citons les travaux de H. Gounelle, Y. Raoul et J. Marche, et ceux de H. Gounelle et R. Mande. Enfin, nombre d'auteurs établissent l'identité du syndrome de déséquilibre alimentaire et de celui observé chez les cachectiques, les cancéreux gastriques, les maladies de Biermer ou les œdèmes des cirrhotiques; œdèmes de dénutrition en liaison soit avec des insuffisances d'apport

(insuffisances effectives ou relatives des substances indispensables à l'équilibre organique: lipides, protides, acides aminés ou beaucoup plus exceptionnellement vitamines), soit avec l'incapacité organique de les utiliser (J. Giraud, J.-M. Bert et T. Desmonts). H. Gounelle, A. Bohn, J. Marche et Cl. Koskas citent, à ce sujet, sept cas d'œdèmes survenus au décours de dysenteries bacillaires graves.

En Province, et surtout à Paris, est apparu un syndrome que l'on a baptisé: syndrome neuro-œdémateux et qui est caractérisé, d'après J. Marie, par les symptômes suivants: chez un enfant de moins de 5 ans apparaît de la fièvre (38° - $39^{\circ}5$), de la toux, en même temps que le petit malade se plaint de douleurs spontanées paroxystiques, violentes, de topographie variable. Ce premier stade dure de une à quatre semaines, puis s'installe un œdème, souvent généralisé, sans aucun signe de néphrite ni de néphrose. Des paralysies suivent ou précèdent de huit jours cet œdème; ces paralysies touchent surtout les centres ou les nerfs des muscles de la nuque, de la région dorso-lombaire, de la respiration, les muscles latéro-vertébraux et la IX^e paire. Les réflexes sont diminués mais non abolis; il n'y a pas d'atteinte pyramidale, ni de la sensibilité objective. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Ces phénomènes rétrocedent après deux ou trois semaines, mais laissent souvent des séquelles douloureuses. L'origine de ce syndrome apparu en même temps que le syndrome de déséquilibre alimentaire, fut naturellement rapportée à ce dernier (Heuyer). A la suite de guérisons par la vitamine B1 (Arondel), on parla d'avitaminose; mais beaucoup d'auteurs repoussent cette hypothèse, entre autre J. Levesque et Grislain; on discuta le diagnostic différentiel avec le syndrome de Guillain-Baré. Finalement, la plupart des auteurs se rangent à l'hypothèse de J. Marie, qui croit à l'action d'un virus filtrant neurotrope.

Quoiqu'il en soit, je ne crois pas que le syndrome neuro-cédémateux puisse être ajouté au syndrome de déséquilibre alimentaire comme un type clinique infantile et, me rangeant à l'avis des auteurs précités, je ne l'ai discuté que pour l'écarter en toute connaissance de cause.

Telle est, courtement esquissée, l'histoire d'un syndrome qui continue actuellement à faire des ravages dans la population française. Il m'a été malheureusement impossible de rendre compte, dans son ensemble, de tout le mouvement médical actuel à ce sujet, par suite des difficultés qui s'opposent à la lecture et à l'étude de toutes les publications modernes. Il sera, du reste, plus intéressant de le faire avec un certain recul et après avoir consulté les documents que l'on pourra recueillir dans des pays actuellement encore moins favorisés pour leur ravitaillement que la France.

CLINIQUE

Le syndrome que nous allons décrire est celui qui a été dégagé de l'examen de 130 cas, observés dans le service de M. le Professeur L. Rimbaud, d'octobre 1940 à fin avril 1943, grâce à l'assistance et à l'aide du docteur Serre, chef de clinique et de MM. les internes Passouant et Vedel.

Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes: ceci dans la proportion de 5 hommes pour 1 femme. L'âge de fréquence maxima est compris entre 50 et 70 ans; mais le syndrome est assez souvent vu à partir de 40 ans; il est exceptionnel chez des sujets plus jeunes (5 cas seulement dont 4 cas âgés de 19 ans et 1 de 18 ans; ce dernier tuberculeux en évolution); nous ne l'avons pas observé avant la puberté.

Parmi les symptômes qui constituent le syndrome, il en est d'importance majeure et d'autres d'importance mineure.

Les symptômes majeurs sont: l'*amaigrissement*, la *sclérose vasculaire*, la *bradycardie*, l'*œdème*, la *polyurie*.

L'amaigrissement. — Le poids des malades est au-dessous de celui d'individus normaux de même taille et de même âge; il ne dépasse qu'exceptionnellement 60 kilos et n'atteint souvent pas 40 ni même 35 kilos. Une perte de poids de 10 kilos depuis le début des restrictions alimentaires est banale: l'amaigrissement atteint parfois 30 kilos en 18 mois ou 20 kilos en 10 mois (Amaigrissements extrê-

mes de 40 kilos en 10 mois; de 50 kilos en 7 mois [prison]).

La sclérose vasculaire. — Les artères, la radiale, en particulier, sont dures, mal dépressibles, palpables sur de longs parcours; cette artério-sclérose, sur laquelle insiste M. le Professeur L. Rimbaud, se trouve dans 4/5^e des cas. Même des hommes jeunes, de moins de 40 ans, et des jeunes gens (3 cas) en sont atteints. La même sclérose se retrouve au niveau du cœur, où l'on entend fréquemment des souffles systoliques mitraux et aortiques (souffles en écharpe).

La bradycardie. — La bradycardie est présente dans tous les cas, comprise en moyenne entre 44 et 56 pulsations à la minute. Elle peut parfois atteindre jusqu'à 36 à la minute. Il s'agit d'une bradycardie sinusale; rarement l'électrocardiogramme révèle une bradyarythmie.

L'œdème. — L'œdème blanc, mou dépressible, gardant l'empreinte du doigt, non douloureux, infiltre les téguments, surtout les membres inférieurs, remontant parfois jusqu'à mi-cuisse, gagnant même le scrotum et les lombes. Les paupières et la face, en général, sont atteints souvent, de même que le dos des mains. Cet œdème se retrouve dans trois quart des cas. Il s'est accompagné une fois d'un épanchement dans un genou, une autre fois d'une ascite, avec circulation collatérale. Il est intéressant de noter que 90 % des œdémateux sont des artérioscléreux et que 80 % des artérioscléreux font de l'œdème.

La polyurie. — La polyurie est augmentée par la clinostatisme; elle peut atteindre 6 à 7 litres par jour, d'une urine pâle, jaune clair, à reflets verts, limpide, mais la moyenne est de 3 à 4 litres par jour. Le clinostatisme explique aussi la pollakiurie à prédominance nocturne (les malades se lèvent trois, quatre fois la nuit, pour uriner). Les

urines contiennent en moyenne 8 pour 1.000 de chlorures calculés en NaCl, et de 10 à 18 pour 1.000 d'urée; la densité moyenne est de 1.010; la réaction acide. Notons cette déperdition excessive quotidienne de NaCl et d'urée.

Les symptômes mineurs. — Les symptômes mineurs sont multiples et affectent la plupart des appareils. La tension artérielle est le plus souvent basse: au Vaquez maxima, en moyenne, entre 10 et 15; minima, en moyenne, entre 8 et 5. Mais, dans quelques cas (4 cas), le maxima est de 25-22, alors que le minima n'est que de 11 à 6; ce fait est souvent en relation avec une insuffisance aortique. Le sang présente une légère anémie (3-4 millions de globules rouges). Mais la valeur globulaire est normale. Pas de troubles dans les proportions relatives des globules blancs ni dans le temps de saignement et le temps de coagulation. Le signe du lacet est le plus souvent négatif. Dans quelques cas, sont apparues, spontanément, des taches purpuriques successives sur le dos des mains et à la tempe, que n'explique aucune anomalie dans la composition du sang (hormis dans un cas: une diminution du nombre des plaquettes). Les réflexes tendineux sont le plus souvent diminués mais présents; parfois, et ceci d'une façon parcellaire, rotuliens ou achilléens peuvent être absents. Les autres réflexes ne présentent aucune anomalie d'un intérêt particulier. Les réflexes pupillaires sont normaux: à ce sujet, notons la fréquence de l'arc sénile. Des crampes spontanées dans les muscles du mollet sont souvent accusées par le malade. La dyspnée d'effort est fréquente, avec bronchite et encombrement des bases. Les troubles digestifs sont rares, hormis une boulimie habituelle (tel sujet, son repas d'hôpital terminé, mangeait les restes de tous ses camarades de salle). L'abdomen est ballonné; il y a parfois quelques diarrhées. difficiles à distinguer des diarrhées

saisonnnières banales. Le foie est normal dans ses dimensions; la rate non percutable. La peau est sèche, desquamante (au niveau du tibia et des avant-bras en particulier); un cas d'ichtyose a été observé. La sclérose cérébrale est banale. L'aménorrhée n'a pu être contrôlée qu'une fois chez une femme de 28 ans, seule femme non ménopausée observée. Enfin, la soif est très vive dans un tiers des cas et des malades se lèvent la nuit pour boire. Ils sont asthéniques, le moindre effort leur coûte; leur visage est pâle et triste. L'hypothermie est rare.

Evolution. — L'évolution de l'affection est insidieuse. Le malade maigrit progressivement, l'œdème apparaît le soir mais a disparu le lendemain matin. Chaque nuit, le malade est réveillé par des besoins d'uriner; il profite parfois de ces réveils pour boire. De jour en jour, il urine plus et plus souvent. Lentement, l'œdème remonte le long des membres inférieurs, subsiste au réveil; un matin, la face est boursofflée ou le dos des mains. Le malade est fatigué; ses jambes lui pèsent et, même au repos, des crampes douloureuses surviennent dans les mollets. A ce moment, il présente à l'examen presque tous les symptômes que nous venons de passer en revue. Mis au lit et au régime de l'hôpital, il urine abondamment. Cette polyurie entraîne la fonte de ses œdèmes et une perte de poids qui peut être de 20 kilos en moins d'un mois. La maigreur du sujet apparaît alors pleinement. Au bout de trois à quatre semaines, en moyenne, la polyurie diminue, les œdèmes ont disparus; mais la reprise de poids est lente (le régime d'hôpital, sans être abondant, est pourtant suffisant) et la lenteur du pouls subsiste très longtemps. Ces malades, sortis de l'hôpital sont, en réalité, très fragiles et remis dans des conditions de vie analogues à celles qui ont provoqué le

syndrome qu'ils présentaient; ils rechutent presque certainement au bout de très peu de temps. Les récidives éloignées ne sont pas rares non plus.

Une affection fébrile, intercurrente, masque le syndrome; une température de 38° fait battre le poulx à 90 à la minute, disparaître l'œdème et la polyurie; à la guérison, œdème, bradycardie, polyurie, reparaissent. Un choc fébrile thérapeutique a les mêmes effets (action dû Dmelcos intra-veineux).

FORMES CLINIQUES

1° *Forme ambulatoire polyurique apparemment sèche.* — Un sujet, asthénisé, amaigri, se plaint d'uriner souvent et beaucoup. Mis au repos, il voit, à son grand étonnement et à celui de son médecin, son bocal d'urine être insuffisant. En même temps, on note la bradycardie, l'artériosclérose parfois: cette dernière n'est pas constante, surtout dans les cas frustes. Il est difficile de réduire cette polyurie et cette pollakiurie gênante.

2° *Forme chronique hydropique et hydrurique.* — Un sujet présente tous les symptômes que nous avons décrits mais, malgré le repos au lit et une polyurie de 3 à 4 litres, les œdèmes ne rétrocedent pas ou très lentement. Ils sont particulièrement apparents le soir; parfois, alors que les membres inférieurs étaient déjà pris, la face se prend à son tour. Avec des diminutions et des recrudescences dans l'intensité de l'œdème et de la polyurie, l'affection dure pendant des mois. Ceci est particulièrement le cas des sujets âgés, artérioscléreux et surtout gros mangeurs, pour lesquels le régime d'hôpital est insuffisant. Certains de ces malades, quoique guéris de leurs œdèmes, gardent leur

artériosclérose, il va sans dire, mais aussi leur bradycardie et leur polyurie; peut-être y a-t-il aussi encore un œdème inapparent.

3° *Forme purpurique.* — Au syndrome clinique s'ajoutent des taches purpuriques d'apparition spontanée, siégeant sur le dos des mains, la tempe ou le dos des jambes et des pieds. Les recherches hématologiques et vasculaires sont négatives (hormis un cas d'hypoplaquettose sur 4 cas observés). Ni la vitamine B1, ni la vitamine C, n'influent ce purpura qui récidive de façon désespérante.

4° *Forme cardiaque.* — Dans ces formes, la bradycardie est particulièrement accentuée (inférieure à 40 à la minute), l'électrocardiogramme révèle une bradyarythmie et non une bradycardie sinusale, comme d'ordinaire. Ces sujets présentent des syncopes; ce sont des scléreux cardiovasculaires, avec, parfois, aortite chronique et ultimement hyposthénie cardiaque. Dans un cas, la mort intervint brutalement la nuit: l'autopsie en a été faite.

5° *Formes associées à des avitaminoses.* — Les avitaminoses pures sont rares, de même que celles qui accompagnent le syndrome. Nous n'avons observé, associé, qu'un cas d'avitaminose PP, caractérisée par des aphtes buccaux et pharyngés qui rétrocedèrent après un traitement par l'acide nicotinique.

6° *Formes associées à des polynévrites.* — Outre quelques douleurs vagues dans le mollet et la diminution ou l'absence de réflexes tendineux qui existe dans certains cas, nous n'avons observé qu'un cas où le syndrome de déséquilibre alimentaire était apparu en même temps qu'un syndrome de Guillain-Barré. Il s'agissait d'un sujet de 19 ans, vivant dans une maison d'Education surveillée. Le début

était brutal, par une parésie des membres inférieurs, régressée en quelques jours; lui succéda, outre le syndrome de déséquilibre, du nasonnement, de la parésie du moteur oculaire externe et de l'accomodation de la pupille à la distance, une démarche tabéto-cérébelleuse. Les réflexes des membres inférieurs étaient diminués ou abolis, pas de signes de Róssolimo, ni de Babinski, ni de Romberg. Dans le liquide céphalo-rachidien, il y avait moins d'un élément à la cellule de Nageotte, albumine: 2,40; urée: 0,40; chlorures: 7,25. Tous les troubles de radiculo-névrite sont améliorés par la vitamine B1 en injections sous-cutanées puis intraveineuses; le syndrome de déséquilibre alimentaire subsiste après guérison du syndrome de Guillain-Barré.

7° *Forme ostéoporotique.* — Le sujet, amaigri et pouvant présenter tous les symptômes du syndrome décrit ci-dessus, se plaint, en outre, de douleurs lombaires et vertébrales, s'irradiant dans la racine des membres inférieurs et l'abdomen. La radio-rachidienne montre une décalcification diffuse (vertèbres de verre) et parfois une diminution de hauteur des vertèbres. Ces faits sont à rapprocher de l'augmentation du nombre des fractures du col du fémur, des cals fibreux, actuelle. La guérison est facilement obtenue par un régime phospho-calcaire associé à la vitamine D à haute dose (Stérogyl).

Epreuves diverses. — La restriction de l'absorption des liquides à un quart de litre de vin à chaque repas est très mal acceptée par les malades. Une surveillance est nécessaire pour éviter les fraudes. Dans les quatre cas où cette épreuve a pu être établie, la polyurie fut réduite, ramenée, dans un cas, de 6 à 2 litres par jour; mais, d'une part, il

est impossible de descendre en dessous de 1 à 2 litres par jour; d'autre part, la polyurie a tendance à remonter au bout de quelques jours.

Quatre sujets, mis au régime déchloruré, évoluèrent parallèlement et sans aucune différence avec des sujets non restreints en NaCl.

Le test de Aldrich-Mac Lure fut recherché chez 20 malades, suivant la technique indiquée par Chevalier et Stiffel, dans leur compte rendu à la Société de Biologie de Paris, du 14 novembre 1925: injections intradermiques avec une seringue de Barthélémy et une aiguille très fine, à biseau court, de 2/10^e de cmc. de sérum physiologique (NaCl à 8 %), c'est-à-dire de quatre divisions de la seringue. Les lieux d'élection de la piqûre sont les faces antéro-externes des avant-bras et des jambes. Il est à noter que l'injection dans les régions œdématisées donne des résultats incertains: le tissu sous tension profite de l'эфraction produite par l'aiguille pour se vider et évacuer avec le liquide d'œdème, le sérum injecté. Dans les tissus avec œdèmes apparents, le temps de résorption moyen fut de 30 minutes, avec un minimum de 15 et un maximum de 75 minutes. Dans les tissus sans œdèmes apparents, le temps de résorption moyen fut de 40 minutes, avec un minimum de 15 et un maximum de 65 minutes. Dans les deux cas, le temps de résorption de la boule d'œdème est donc raccourci: dans le premier, d'environ 65 %; dans le second, de 50 %. Chez sept sujets, sans œdèmes apparents, le temps de résorption fut en moyenne de 45 minutes, au minimum de 30, au maximum de 65 minutes. Chez deux sujets, non artérioscléreux, les temps furent, en tissus non œdématisés, respectivement de 30 et 45 minutes.

Thérapeutique. — La thérapeutique générale consista dans le repos au lit et le régime d'hôpital ordinaire. Cela

suffit le plus souvent à guérir les malades. Chez trois d'entre eux, on injecta, pendant 20 jours, 2 cmc. de post-hypophyse en sous-cutanée, sans obtenir aucun résultat sur la diurèse. Chez quatre autres, sur les indications du médecin général Normet, on injecta sous la peau, pendant quinze jours, 2 cmc. de la solution suivante :

Glycocolle.	10 gr.
Eau distillée.	100 gr.

c'est-à-dire 0,20 de glycocolle. On n'obtint aucun résultat tant sur les œdèmes, la polyurie, que la bradycardie. Chez un malade, cinq piqûres de folliculine, à 0,001 chacune, furent faites tous les deux jours sans résultats. Enfin, chez trois sujets, présentant du purpura, on donna, pendant quinze jours, 3 comprimés à 50 mgr. par jour de laroscorbine *per os*, ceci sans résultats sur les phénomènes purpuriques, ni sur le syndrome en général.

Autopsies. — Une dizaine d'autopsies furent faites; elles ne démontrèrent aucune lésion spécifique: on trouve, en général, une absence de pannicule adipeux et de la graisse périviscérale, une amyotrophie générale et une atrophie de tous les viscères. Ceux-ci sont souvent scléreux (le cœur présente souvent des valcules aortiques athéromateuses, très indurées, reliées à la base des valvules mitrales par une coulée scléreuse. Plus souvent, encore, les vaisseaux qui les irriguent le sont (artères coronaires en particulier).

Pathogénie. — La pathogénie du syndrome de déséquilibre alimentaire est complexe: le point de départ est dans l'alimentation de la population dont sont issus les malades considérés. Cette alimentation est insuffisante en calories et déséquilibrée quant aux proportions de ses constituants. Les rations de protides et de lipides sont insuffisantes; la

ration d'hydrate de carbone est, relativement aux précédentes, trop abondante. Il n'y a pas d'avitaminose; pourtant, chez des sujets tarés, éthyliques en particulier, déficients, hépatiques en général, et en proportion des féculents ingérés, il se peut qu'il y ait une légère déficience en vitamine B1; mais le manque d'action des vitamines de synthèse, tant B que C, permet de mettre ce point au second plan. Par contre, il faut ajouter les grosses quantités de légumes absorbés, légumes contenant beaucoup d'eau et peu de matières nutritives (navets, topinambours, choux, blettes, salsifis, céleris, etc...).

Par suite du déficit en calories, l'organisme fait appel à ses réserves et maigrit d'autant; il fait d'abord appel aux graisses, mais sans doute aussi aux hydrates de carbone et aux protéines, en particulier, dans la mesure où les graisses ont déjà disparues. En outre, les protéines métabolisées normalement ne sont plus compensées par leur ingestion en quantité correspondante. Cette véritable autophagie de l'organisme atteint donc aussi bien les tissus nobles que les éléments de réserve; les tissus sont d'autant plus touchés que leur catabolisme donne naissance à des produits toxiques qui les lèsent par auto-intoxication. Ces destructions et ces lésions sont des points d'appel de la sclérose, d'où la fréquence dans le syndrome d'une sclérose cérébrale, pulmonaire, rénale, hépatique et surtout cardio-vasculaire (sclérose cardiaque et artériosclérose aussi bien que athérome aortique). Il est évident que des lésions scléreuses antérieures favorisent le processus.

Au sujet de l'excès relatif des hydrates de carbone, je ne puis mieux faire que citer ce passage de Ch. Achard (*Troubles des échanges nutritifs*, p. 146): « L'introduction d'hydrates de carbone en grande quantité dans l'organisme, l'ingestion de substances sucrées ou d'aliments producteurs

de sucre (farineux, riz, matières amylacées diverses), déterminent de la polyurie, mais par un mécanisme un peu plus complexe peut-être; la combustion de ces sucres dégage de l'eau; de plus, ceux qui n'ont pas été brûlés nécessitent un appel d'eau pour le maintien de l'isotonie normale dans les humeurs et cet appel d'eau se fait aux dépens des tissus et d'un supplément d'ingestion de liquide; de sorte que le résultat final est un accroissement de la masse du sang et de la polyurie ». A l'appui de ces dires, voici encore un passage du même ouvrage, p. 120 (*loco cito*): « Lorsqu'on nourrit un chien avec une ration de viande et qu'on y ajoute du sucre, on constate qu'il augmente de poids plus que si l'on ajoute à la viande une quantité isodynamique de saindoux. Chauveau, pour interpréter ce résultat, pensait que le sucre était utilisé mieux et plus économiquement que la graisse. Mais, en réalité, l'augmentation de poids est due à la rétention d'eau, comme l'ont vu Benedict et Milnes, Atwater et Benedict; la formation de glycogène, ainsi que l'a fait remarquer W. Zuntz, fixe trois à quatre fois son poids d'eau d'imbibition, de sorte que, pour le gain d'un gramme de poids, l'organisme n'enmagasine qu'une calorie. En outre, l'alimentation hydrocarbonée, et notamment avec la saccharose, produit dans l'intestin un afflux d'eau venue du sang. Enfin, les hydrates de carbone, ajoutés à la ration carnée d'un chien, provoquent, comme l'a constaté Ambard, une soif digestive qui accroît l'entrée de l'eau dans l'organisme ».

A cette excellente explication de la polyurie du syndrome, ajoutons encore les grosses quantités d'eau absorbées avec les légumes, fait que nous avons déjà signalé.

Les tissus présentent une soif d'eau, comme le prouve la diminution du temps de résorption de la boule d'œdème. Cette soif d'eau pourrait s'expliquer tant par l'appel des

voies digestives, pour assurer l'isotonie, que par celui qui accompagne la fixation du glycogène ou d'autres sucres ou dérivés.

D'un côté, excès de liquides dans les humeurs; de l'autre, soit tissulaire, l'équilibre est vite rétabli par la formation d'œdèmes quand les vaisseaux ne sont pas intacts. Et c'est bien ce qui est le cas, comme le prouve l'artériosclérose; celle-ci a surtout la valeur d'un témoin de la lésion des artérioles et peut-être des capillaires. Enfin, à cet œdème actif s'ajoute peut-être un œdème passif, de congestion; la bradycardie n'assure plus le débit ni le refoulement suffisant des humeurs, d'où légère stase. Que cet œdème cède par le repos au lit est assez banal; il s'agit là d'une tendance commune à tous les œdèmes. On peut même y trouver un argument de plus pour l'insuffisance cardiaque relative.

Mais, justement, c'est l'élément cardiaque qui échappe le plus à nos explications. Cette bradycardie sinusale serait-elle un réflexe de défense ou de coordination s'accordant avec une diminution du métabolisme. S'agit-il d'un œdème de la fibre cardiaque ralentissant le rythme de production du stimulus ou sa transmission? S'agit-il d'une petite défaillance cardiaque précédant la tachycardie terminale? Ou bien, comme le voudrait Bickel, s'agirait-il d'une incidence de l'hypovitaminose B1? Il est bien difficile de faire son choix parmi ces hypothèses et encore plus de les prouver.

La prépondérance du syndrome chez l'homme s'explique par ses besoins alimentaires supérieurs à ceux de la femme, mais surtout par les tares antérieures qu'il présente plus fréquemment qu'elle (éthylisme, excès divers) et qui favorisent l'installation, s'ils ne sont déjà la cause, d'une sclérose généralisée et particulièrement d'une artériosclérose que nous avons vu être une des causes fondamentales de l'évocation et de l'évolution du syndrome.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome de déséquilibre alimentaire a existé en tous lieux et toutes époques, ravagés par la guerre et la famine. Il existe actuellement dans la population française, et probablement dans les populations de beaucoup de pays européens ou non.

II. — Le syndrome de déséquilibre alimentaire est caractérisé cliniquement par l'amaigrissement, la polyurie claire, sans albuminurie, la bradycardie, l'œdème et l'artério-sclérose: l'évolution naturelle se fait vers la guérison; les rechutes sont fréquentes, les cas graves sont mortels.

III. — Le syndrome de déséquilibre alimentaire est caractérisé anatomo-pathologiquement par une disparition de la graisse du pannicule adipeux et des graisses périviscérales, ainsi que par une atrophie générale de tous les viscères.

IV. — Le syndrome de déséquilibre alimentaire est dû à une insuffisance énergétique de la ration alimentaire quotidienne et à un déséquilibre de cette ration au profit des hydrates de carbone.

V. — Le syndrome de déséquilibre alimentaire a une pathogénie obscure, où interviennent et les troubles humoraux, des protides sanguins en particulier, et les troubles

neuro-végétatifs, au niveau des parois vasculaires en particulier.

VI. — Le syndrome de déséquilibre alimentaire est guéri par le repos au lit, une alimentation saine, abondante et équilibrée et la chaleur.

VII. — Le syndrome de déséquilibre alimentaire apparaît dans tous les cas d'insuffisance d'apport énergétique, d'impuissance viscérale d'utilisation des aliments et de perte excessive de poids corporel, consécutifs à une affection débilitante et cachectisante de l'organisme.

VIII. — Pour toutes ces raisons, le syndrome doit nous avoir fait l'étude ici mériter bien le nom de syndrome de déséquilibre alimentaire.

BIBLIOGRAPHIE INTERNATIONALE JUSQU'EN 1940

I. — Travaux parus avant 1914, se rapportant à :

1) L'EUROPE.

- DANIEL. — Uber sogenannte essentielle Wassersucht. Berlin, 1908.
HERRINGHAM. — On essentiel or toxemic dropsy; dropsy without albuminuria. *Brit. Med. J. London*, 1901, II, pp. 583-585.
HOLST. — Experimental studies relating to ship beribi and scurvy. *Journ. of Hygiène*. Vol. VIII, part. II, p. 621, 1907.
HOLST et FRÖLICH. — *Journ. of Hygiène*, VII, p. 670, 1907.
NOCHT. — Fortschritt zum sechzigsten Geburtstag von R. Koch. Iena, 1903.
F. PRINZING. — Epidemic resulting from wars. *New-York, Oxford University Press*, 1916.
RATHÉRY. — œdèmes d'origine alimentaire. *Revue Gén. de Clin. et de Thérap.*, Paris, 1912, xxvi, pp. 86-87.
T. SYDENHAM. — Treatise of gout and dropsy. *N. Classics*, 4, pp. 354-397, déc. 1939. New Edition.
VACHER. — La mortalité à Paris en 1870. *Gaz. Méd. de Paris*, 1871, p. 9.
E. WAGNER. — *D. Archiv. F. Klin. Med.*, xli, p. 509, 1887.
WHEELER. — *British Med. Journ.*, 1902, n° 2.

2) L'INDE ET L'ORIENT.

- ASHBY. — Practitioner. Londres, mai 1914, p. 686.
CHEVERS. — Commentary on the diseases of India. 1886.
CORNISG. — Observations in the nature of the food of the inhabitants of Southern India and in prison dietaries in the Madras presidency. *Medical-Science*, vol. 8, 1865.
— A reply to sir Richard Temple's minute of the March 17 th and 14 th., 1887, as to sufficiency of a pound of grain as the basis of famine wages.

- W. Digby. — The famine campaign in Southern India 1876-77. *Indian Med. Gaz.*, 1881, vol. 16, p. 148.
- GREIG. — Scientifics Memoirs of the government of India, n° 45-49, (1911-1912).
- D. MAC CAY. — The Scientifics memoirs of the government of India, 1909-1911.
- MANSSEN. — *Tropical diseases*, p. 97, 1910.
- MEGAW. — *Fevers in the tropics*, 1910.
- J.-A. NIXON. — Famine dropsy and pioneer work in India. *Proc. Roy. Soc. Medecine*, Londres, 1920-21; xiv, Sect. Hist. Med., I. *Lancet*, London, 1920, II, p. 1234.
- A.-H. PATTERSON. — Starvation Edema. *Med. Rec. N.-Y.*, nov. 1889, LVI, p. 715.
- A. PORTER. — The diseases of the Madras famine of 1877-78. 1889.
- WADDELL. — *Trans. Med. of Phys. Soc. Calcutta*, vol. III, p. 240, 1826.

II. — Travaux parus de 1914 à 1920

EN FRANCE.

- H. BIGOT. — Des œdèmes par carence alimentaire observés au cours de la guerre: *Thèse Paris*, 1920.
- N. FIESSINGER. — Les œdèmes par carence. *Rev. Gén. de Clin. et de Thérap.*, Paris, 1919. xxxiii, pp. 649-652.
- Les œdèmes par carence. *Journ. des Praticiens*, 11 octobre 1919.
- N. FIESSINGER et M. LEQUYER. — Bérubéri hydropique bénin. *Soc. de Path. comparée*, 10 juillet 1918.
- FONTAN. — Epidémie d'anasarque essentielle; rôle des sels de K.: maladie par carence. *Gazette des Hôp.*, 4 octobre 1919.
- H. MAILLÉ. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 août 1919.
- P.-L. MARIE. — *Arch de Méd. et de Pharmacie militaire*, avril 1917.
- Ph. PAGNIEZ et PASTEUR VALLÉRY-RADOT. — Elimination chlorurée dans deux cas de bérubéri à forme œdémateuse. *Annales de Médecine*, janvier-février 1917.
- VITAUT et FIESSINGER. — *Journal des Praticiens*, 11 mai 1918.

2) DANS LES EMPIRES CENTRAUX. ET TERRITOIRES OCCUPÉS PAR EUX.

- BANCKE. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1918, LV.
- BONHEIM. — *Münchn Med. Woch.*, n° 27, 1917, p. 873.
- M. BRENER. — Contribution à l'étude des œdèmes de guerre. *Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique*, 4° série, xxv, pp. 99-128, 27 déc. 1919.

- B. BUDZYNSKI et K. CHELCHOWSKI. — Hunger swelling in Poland. *J. Tróp. Mem. Londres*, 15 juin 1916, xix, p. 141.
- M. BURGER. — Die Ödemkrankheit. *Ergebn. des. inn. Med. und Kinderheilk*, 1920.
- DETERMANN. — *Zeitschr. f. Physiologie und diet. therap.*, 1919, p. 147.
- DÖLLNER. — *Münchn. Med. Woch.*, 1917, n° 20.
- W. FALTA. — Über das Kriegsödem. *Wien. Klin. Woch.*, 1917, xxx, pp. 1635-1642.
- Zur Pathologie des Kriegsödem. *Berlin, Klin. Woch.*, 1918, lv, p. 342.
- J. FLESCHE. — Die Ödemkachexie. *Klin. Therap. Woch. Berlin*, 1918, xxv, pp. 125-130.
- M. FRANKE et A. GOTTESMANN. — *Wien. Klin. Woch.*, 30, p. 1004, 1917.
- H. FUEST. — Ödemkrankheit bei kriegsgefangenen. *Mülhausen in Thuringen*, 1919.
- GERHARTZ. — Eine essentielle bradykardie ödemkrankheit. *D. Med. Woch.*, 1917, n° 17.
- GRUMME. — Alimentäre Ödeme. *Fortschr. der Medecin*. Berlin, 1918-19, xxxvi, pp. 129-133.
- HIS. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1918, lv, pp. 964-67.
- HÖSSLIN. — *Arch. f. Hyg.*, 1919, Bd 88, p. 147.
- W. HULSE. — Die Ödemkrankheit in der. Gefangenenlagern. *Münch. Med. Woch.*, LXIV, p. 921-25, 10 juillet 1917.
- Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Ursachen der Ödemkrankheit. *Wien. Wlin. Woch.*, 1918, xxxi, pp. 7-11.
- Untersuchungen über Inanition ödema; ein Beitrag zur pathologie des œdèmes. *Virchnw's Arch. f. Path., Anat.*, Berlin, 1918, ccxx.v, p. 234-283.
- VON JACKSCH. — Das Hungerödem. *Wien. Med. Woch.*, 1918, LXVIII, pp. 1029-1036.
- JANSEN. — *Münchn. Med. Woch.*, n° 1, 1918.
- *D. Archiv. f. Klin. M.*, 125, 1918, pp. 925-27.
- *Münchn. Med. Woch.*, n° 15, pp. 925-7, 1918.
- JURGENS. — Besteht ein Zusammenhang der Ödem krankheit in den kriegsgefangenenlagern mit infektiöns Krankheiten. *Berlin. Klin. W.*, 1916, n° 9.
- KNACK. — Über Hungerödem. *Zbl. f. inn. Med.*, 1916, n° 43.
- KNACK et NEUMANN. — *D. Med. Woch.*, 1917, n° 29, p. 901.
- KRAUSS. — *Berlin. Kein. Wochenschr.*, 1919, p. 3.
- LANGE. — *D. Med. Woch.*, 1919, LXVI, pp. 993-998.
- C. MAASE et ZONDECK. — Das Kriegsödem. *Berlin. Klin. Woch.*, 1917, n° 36, iv, pp. 861-866.

- E. MALIWA. — *Wien. Klin. Woch.*, xxx, p. 1477, 1917.
 PETENYI. — *Wien. Klin. Woch.*, 1918, xxxi, pp. 953-56.
 REACH. — *Wien. Klin. Woch.*, xxxi, 1918, pp. 1249-50.
 ROSTOCKI. — *Kongress f. inn. Med. Warschau*, 1916.
 RUBNER. — Ber. an das Reichgezundheitsamt. Déc. 1917, p. 20.
 T. RUMPEL. — Zur Ätiologie der Ödemkrankheit in Russische Gefangenenlagern. *Münchn. Med. W. Berlin*, 1915, LXII, pp. 1021-23.
 T. RUMPEL et KNACK. — Dysenterieartige Darmerkrankungen und Ödeme. *D. Med. Woch.*, 1916, n° 44.
 SCHIFF. — *Münchn. Med. Woch.*, n° 22, 1918.
 SCHITTENHELM. — *Münchn. Med. Woch.*, 1919, p. 1408.
 SCHITTENHELM et SCHLECHT. — Über Ödemkrankheit mit hypotonischer Bradycardie. *Berlin. Klin. Woch.*, 1918, LV, pp. 1138-42.
 SCHMIDT. — Unternährung, Magerkeit und Krankhafte Abmagerung. *M. Med. Woch.*, 1917, n° 14.
 H. SCHLESINGER. — Polyneuritis bei Hungerödem. *Wien. Klin. Rundschau*, 1919, xxxiii, p. 326.
 STRAUSS. — Die Hungerkrankheit. *M. Klin.*, 1915, n° 31.
 VANDERVEDE et M. CANTINEAU. — Œdème parmi les déportés, résumé dans *Journ. American Med. Assoc.*, LXXIII, p. 1299, 18 octobre 1919.
 J. WARTENHORST, A. GHON, F. ALTSCHUL. — Massnahmen zur Bekämpfung der Ödemkrankheit in Böhmen. *Öster. San. Wis. Wien.*, 1918, xxx, p. 27-29.

3) EN ANGLETERRE, U.S.A. ET PAYS CONTRÔLÉS PAR EUX.

- D. BIGLAND. — Œdème symptomatique des maladies par hypoalimentation. *The Lancet*, 31 janvier 1920.
 W. BURRIDGE. — Famine dropsy: observations in two kinds of edema. *Lancet*, Londres, 1920, II, p. 1070.
 ENRIGHT. — War edema in turkish prisoners of war. *Londres, Lancet*, 1920, I, pp. 314-16.
 HARDEN-ZILVA. — Apparition d'œdème chez un singe, soumis à un régime pauvre en graisses et exempt de facteurs liposolubles. *The Lancet*, 1^{er} nov. 1919.
 MAC CARRISON. — *Indian J. Med. Res.*, 1919, vol. VI, n° 3, pp. 275-395.
 — Dietetic deficiency and endocrine activity, with special reference to deficiency edema. *Brit. Med. J.*, 1920, II, Sect. Trop. Med., pp. 236-239.
 M.-B. MAVER. — Nutritional Edema and war dropsy. *J. Am. Med. Ass. Chicago*, 1920, LXXIV, p. 934-941.
 J.-A. NIXON. — *Bristol Medico-Chirurgical Journal*, septembre 1920.

F.-A. PARK. — War edema (Kriegsœdem) and bilateral parotid enlargement. *Bull. of Canadian Army Medical Corps*. Ottawa, avril 1918, I, n° 2.

— War edema (Kriegsœdem). *J. Am. Med. Assoc.*, Chicago, 1918, LXX, p. 1826.

A.-S. WARTHIN. — War Edema. *Int. A. M. Museum. Bull.*, t. 7, p. 196, mai 1918.

4) EN ITALIE.

G. FRACASSI. — Aliani casa di edema da fame in ex-prigionieri italiani in Austria e in Serbia (con reperto istologico). *Ann. d'ig.* Roma, 1922, XXXII, pp. 371-380.

PIGHINI. — L'edema da fame nelle terre liberate. *Policlin.* Roma, 1918, XXV, sez. past., p. 1217-19.

R. TONIN. — Edemi da fame et poliura. *Gaz. d. Osp.*, Milano, 1919, XI, p. 636.

5) DANS LES PAYS NEUTRES.

W. BEYERMANN. — La maladie des œdèmes aux Pays-Bas. *Nederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk.*, I, p. 2265, 28 juin 1919. Résumé dans: *Journ. Americ. Med. Assoc.*, LXXII, p. 1172, 11 octobre 1919.

R. GUILLERMIN et F. GUYOT. — Souffr. alimentation et œdème de famine. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 39, p. 115, mars 1919.

ISENSCHMID. — Schweizerische Medizinische Wochenschrift, avril 1920.

LANDA. — Deficiency Edema. *Gaceta Med.*, Mexico, XI, p. 67, janvier 1917. Résumé dans: *Journ. Amer. Med. Assoc.*, LXX, p. 424, 9 février 1918.

6) PAYS EXOTIQUES.

LEPORINI. — L'idropisia epidemica in Cirenaïca. *Policl.*, Roma, 1918, XXV, sez. part. 133.

III. — Travaux parus depuis 1920, se rapportant à:

1) L'EUROPE ET L'AMÉRIQUE.

Ch. ACHARD. — Troubles des échanges nutritifs. Physiologie, pathologie, thérapeutique, 1926, pp. 260, 387, 762.

G. BICKEL. — Le rôle de l'hypovitaminose B1 en pathologie cardiovasculaire des myocardies par carence. *Presse Médicale*, 28 décembre 1938, n° 104, p. 1916.

- BRUCKMANN, N.-G. ESOP et J.-P. PETER. — The plasma protein in malnutrition. *J. Clin. Investigation*, 8, p. 577, 1930.
- DAVIDSON. — *Clifford, Albutt's System of Medecin.*, vol. II, part. II, p. 515.
- M.-C. DENTON et E. KOHMANN. — Feeding experiments with raw and boiled carrots. *J. Biol. Chim.*, 36, p. 249, nov. 1918.
- V.-I. DIMANSHEIN. — Eléments pour l'étude de l'œdème de famine. *Vrach dielo. Kharkow*, 1923, VI, p. 320-322.
- DÖLLNER. — Seuchen bekämpfung in Russisch Polén. *Zeitschr. f. Med.*, Beamte, 1925, H. 23.
- A. DOMOKOS. — Edema caused by starvation. *Budapest oroosi-ujsg* 32, p. 652-653, 12 juillet 1934.
- DURAND. — Œdème dû à une alimentation insuffisante chez les vieillards. *Revue générale de Clin. et de Thérap.*, 49, pp. 855-56, 28 Décembre 1935.
- J.-A. EVANS et H. SCHULMANS. — Danger of forcing fluids in malnutrition. *Am. J. M. Sc.*, nov. 1939, 199, pp. 234-246.
- FRISCH, MENDEL, PETRES. — The production of Edema and serum protein deficiency in white rats by low proteins diet. *J. Biol. Chem.*, 84, p. 167, 1929.
- E. GALAN, CONERA et D. CAZANAS. — Nutritional Edema and A. avitaminosis. *Bol. Soc. Cubana de Pedia.*, 10, pp. 100-112, février 1938.
- E.-B. GARRETT. — Polyneuritis with edema simulating beriberi. *Brit. M. J.*, II, p. 287, 6 août 1938.
- C.-M. JONES, F.-B. BOSTIN et J.-C. WITHE. — *Arch. of internal. medecine*, t. LIII, n° 5, mars 1934.
- E.-J. KANEWSKAJA. — Zur pathogenese von Hungerœdem. *Zeitschr. f. d. ges. exper. med.* Berlin, 1923, XXXVI, p. 63-69.
- A.-P. KHOLKOV, E.-Y. REZNITSKAYA, N.-I. BRATCHI. — Divers symptômes dus à un régime insuffisant; la maladie des œdèmes. *Klin. Med.*, XIII, pp. 989-1003, juillet 1935.
- E. KOHMANN. — The experimental production of Edema as related to protein deficiency. *Am. J. Physiology*, 1920, vol. 51, p. 378.
- L.-M. LINDSAY. — Nrtional Edema. *Med. Clin. N. Am.*, Philadelphie, 1923-1924, VII, p. 1893-1900.
- W.-T. LINGCOPE. — Importance of disturbances in nutrition in œdematous states. (Shattok lecture). *New-England J. Medecine*, CXX, p. 1243-50, 14 juin 1932.
- H. LUCKNER. — Œdème de nutrition et ses origines; expériences sur l'animal. *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1938, 103, p. 563-585.
- Etiologie commune de l'œdème de famine et de l'œdème du béribéri; déficience en protéines sanguines. *Verhandl. d. Deutch. gesellschaft. f. inn. Med. Kong.* L, p. 355-362, 1938.

- MAC LEOD. — Clifford Albutt's system of Medecine, vol. II, p. II, pp. 643-647.
- J.-A. NIXON. — Famine dropsy as a food deficiency disease. *Clin. J. London*, 1921, I, pp. 273-278.
- Famine dropsy or hunger edema. *Penn. M. J. Athens*, 1921-22, XXV, pp. 93-97.
- PETERS, A.-M. WAKEMAN, A.-J. EISENMAUSS. — The plasma protein in mal nutrition. *J. Clin. Investigation*, 3, p. 491, 1927.
- L.-S. RAVDIN, J.-E. RHOADS. — Problems illustrating importance of knowledge of biochemistry by surgeon: nutritional edema. *J. Clin. North. America*, XV, p. 85-100, fév. 1935.
- R. RORDORF. — Famine Edema. *Studium* 22, 257-261, 1^{er} sept. 1932.
- H. SCHROEDER. — Glaucoma nutritional œdema; preliminary report. *New-Orléans M. and S. J.*, 87, pp. 671-78, avril 1935.
- K. TSCHILOW. — Kombination von Hungerœdem mit Pellagra. *Wien. Klin. Woch. L.*, p. 1422-23, 15 octobre 1937.
- A.-G. VoN VEEN. — Determination of protein content of blood of patients with nutritional edema. *Geneesk Tijdschr. von Nederl. Indie*, 80, pp. 1747-1759, 16 juillet 1940.
- WALLICH. — Contribution à l'étude des rétentions aqueuses dans l'organisme. *Thèse Paris*, 1930, n° 28.
- A.-A. WEECH. — Nutritional Edema. *Internat. Clin.* II, pp. 223-248, juin 1936.
- A.-A. WEECH, E. GÆTTSCHE et E.-B. REEVES. — Nutritional Edema in dog; hypoalbuminemia and augmentation of tissue fluids. *J. Exp. Med.*, CE, p. 717-734, mai 1935.
- Nutritional Edema in dog; salt and augmentation of tissue fluids. *Bull. John. Hopkins's Hosp.* LVII, 1-23, janvier 1936.
- A.-A. WEECH, M. WOLLSTEIN, E. GÆTTSCHE. — Experimental nutritional edema in dog. *J. Clin. Investigation*, 16, pp. 713-728, septembre 1937.
- A.-A. WEECH et LING. — Nutritional Edema; observation of the relation of the serum proteins to the occurrence of edema and the effects of certain anorganic salts. *J. Clin. Investigation*, 10, p. 869, 1931.
- C.-C. WOLFERTH. — Inanition edema associated with alimentary disturbances in adults. *Med. Clin. N. Amer. Philadelphie*, 1924, VIII, p. 785-801.
- J.-B. YOUNG. — Nutritional Edema. *Intern. Clin.*, 4, pp. 120-145, déc. 1936.
- Diagnosis of nutritional edema with particular reference to determination of plasma protein and consideration of their behaviour. *Roc. Round. Table Nutrition and Publ. Health*, 16, p. 166, n° 192, 1938.
- Endemic Edema. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 99, pp. 883-887, 10 septembre 1932.
- *Snuth. Med. J.*, 26, pp. 713-718, août 1933.

J.-B. YOUMANS, A. BELL, D. DINLEY, H. FRANCK. — Endemic nutritional edema; clinical findings and dietary studies. *Archiv. Int. Med.*, 50, pp. 843-854, décembre 1932.

2) DES PAYS EXOTIQUES.

J. DOÏ. — Investigation: edema due to impaired nutrition. *J. Orient. Med.* (Abstract. Sec.), 27, p. 145., nov. 1937.

J. DOÏ et C. KOBAYASHI. — Edema; two cases due to deficiency of nutrition. *J. Orient. Med.* (Abstract. Sec.), 26, p. 86, mai 1937.

ISMANGILL WIRJOBÆDIHARDJA. — Œdème de sous-alimentation à Bodjomegoro. *Geneesk. tijdschr. r. Nederl. Indie.*, 80, p. 2063-2082, 27 août 1940.

M.-L. KUNDU. — Form of generalized edema attended with malnutrition which is becoming increasingly common in Rangoon. *Indian Med. Gaz.*, LXIX, pp. 439-444, août 1934.

LE DANTEC. — Précis de pathologie exotique (bouffissure d'Annam), 1929.

S.-H. LIU, H.-I. CHIU, R.-C. LI, C. FAN. — Nutritional Edema; effects of level and quality of protein intake in nitrogen balance, plasma protein and edema. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, XXIX, p. 252-3, décembre 1931. *Chinese J. Physiology*, VI, p. 73, 924, fév. 1932.

S.-H. LIU, H.-I. CHIU, R.-C. LI, C. FAN. — Nutritional edema; effects of alkalis and acids on nitrogen balance, plasma-proteins and edema. *Proc. Soc. Expe. Biol. And Med.* XXIX, p. 25-53, décembre 1932.

Chinese J. Physiology, VI, p. 95-105; février 1932.

NORMET et KÉRANDEL. — Les bouffissure d'Annam. *Bull. de Pathol. exotique*, 1926, p. 207.

E. POUHIN. — Syndrome d'œdème dû à une alimentation déficiente dans le cercle de Zagora (Maroc). *Bull. Soc. Path. exotique*, XXXII, p. 768-779, 1939.

A.-G. SALM. — La maladie des œdèmes à Java. *Bull. Soc. Pathol. exotique*. Paris, 1921, XIV.

G.-M. STREEF, A.-M. STREEF, SPAAN, ISMANGIL. — Œdème de dénutrition. *Tijdschr. von. Ned. Indië*, 80, p. 990-1000, 16, avril 1940.

IV. — Syndrome de dénutrition chez les enfants

1) AVANT 1914.

A.-D. CHAPIN. — Cas d'œdèmes chez des enfants. *Arch. Pédiatrie*, 31 mai 1914.

W.-E. HUME. — General Edema following gastro-enteritis in children. *Brit. Med. J.*, II, p. 478; 2 sept. 1911.

P.-A. POTTER. — The relation of protein to edema in marastic children. *Med. News, New-York*, 9 janvier 1904.

Arch. Pédiatr., XXIX, p. 206, 1912.

L. WATERMANN. — *Arch. Pédiâtr.*, 31, p. 135, 1914.

DE WOLF. — A propos de 30 cas d'œdème d'apparence épidémique. *Arch. Pédiâtr.*, 19, p. 895, 1902.

2) DE 1914 A 1920.

C.-E. BLOCH. — Xerophthalmia and dystrophy in infants. *Ugesk. f. Laeger*, 80, p. 815, 23 mai 1918. Résumé dans *Journ. Am. Med. Assoc.*, LXXI, p. 322, 27 juillet 1918.

L. NICOLAIEFF. — Influence de l'inanition sur la morphologie des organes infantiles. *Presse Médicale*, 1^{er} déc. 1923, p. 1007.

3) APRÈS 1920.

A. DIAZ ANGULO. — Edema due to insufficient diet in children. *Medicina Mexico*, 16, p. 513-526, 10 nov. 1936.

K. DODD, A.-S. MINOT. — Œdème dans l'enfance; expression d'un régime alimentaire chroniquement insuffisant. *J. Pédiatrie*, 8, pp. 442-451, avril 1936.

H. LÖWENBURGH, A.-B. MILLER. — Nutritional Edema; Case. *Arch. Pédiâtr.*, LV, pp. 297-300, mai 1938.

S. MAGGIORE. — Contributo alla conoscenza dei cosiddetti edemi da fame nei bambini. *Bull. d. Clin.*, Milano, 1923, LX, pp. 337-342.

F.-M. PURULL. — Beriberi or epidemic dropsy (in Child). *West African M. J.*, VII, pp. 143-145, avril 1934.

H. SHUKRY, M.-A. MAHDI, A.-A. el GHOLMY. — Nutritional edema in children in Egypt. *Arch. dis. Childhood*, XIII, pp. 254-57, sept. 1938.

B. VILA et E. ARTOLA. — Nutritional Edema with pellagroid beriberi syndrome: case. *Bol. Soc. Cubana de Pediatr.*, 8, pp. 185-196, avril 1936.

J.-I. WARING. — Nutritional edema in children; two cases. *Arch. Pediatr.*, LIV, pp. 674-677, nov. 1937.

V. — Ostéopathies

A. CHELMINSKI. — Maladie alimentaire des os. *Presse Médicale*, 9 février 1921.

A. CRAMER, P. SCHIFF. — Ostéopathies de famine. *Revue Méd. de la Suisse Romande*, novembre 1920.

HEYER. — Über beobachtungen von Hungerknochenerkrankungen in München. *Berlin. Klin. Woch.*, 1920, LVII, p. 355, n° 4.

C. ORZECOWSKI. — Sur une épidémie d'ostéomalacie en Galacie, Petite Pologne. *Bull. de l'Acad. Polonaise des Sciences Méd.*, 1921, t. I.

- P. PORGES, WAGNER. — Über eine eigentliche knochenerkrankung; Hungerosteopathie. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1919.
- H. SCHLESINGER. — Zur Klinik der Hungerosteomalacie und ihrer Beziehungen zur tetanie. *Wien. Med. Woch.*, 1919, n° 13.
- Zur kenntniss des gehäuften Osteomalacie ähnlichen Zustande in Wién. *Wien. Med. Woch.*, 1919, n° 10.

VI. — *Maladies provoquant l'apparition du syndrome*

- F. CHESNEL. — Etude clinique sur le cancer latent de l'estomac. *Thèse Paris*, 1877.
- COLLEVILLE. — Essai sur quelques anasarques sans albuminurie. *Thèse Paris*, 1877, p. 30.
- A. GOUGET. — Anasarque au cours d'un cancer de l'estomac. *Presse Médicale*, 19 juin 1919.
- HUTINEL. — L'anasarque dans les entérocolites graves. *Presse Médicale*, 23 juillet 1904. n° 59, p. 469.
- C.-M. JONES, F.-B. EATON. — Postopérative's nutritional Edema. *Arch. Surg.*, 27, pp. 159-177, juillet 1933.
- P. LABBÉ et MARCORELLES. — Dysenterie grave avec œdème généralisé. *Presse Médicale*, 10 juin 1918.
- LANDIS et LÉOPOLD. — Inanition Edema associated with tuberculous enteritis. *Journal Amer. Med. Assoc.*, LXXXIV, p. 1378, 3 mai 1930.
- J.-F. MARTIN et A. DÉBARD. — Dysenterie grave avec œdème généralisé. *Lyon Médical*, juin 1919.
- REMLINGER. — Dysenterie grave avec œdème généralisé. *Revue de Médecine*, 10 octobre 1901.
- PAISSEAU et LEMAIRE. — Œdème et Malaria. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1916.

VII. — *Syndrome vétérinaire*

- F. FRIEDBERGER et E. FRÖHNER. — Veterinary Pathdlogy. Ed. 6. Chicago, 1908.
- E.-W. HOARE. — *Asystem of Veterinary Medicine*. Chicago, II, p. 1290, 1915.
- Fr. HUTISA et J. MARCK. — Pathology and therapeutics of the diseases of domestic animals. Chicago, 1916.

VIII. — *Epidemic dropsy*

- GREEN. — Epidemic dropsy. *Encyclopedia of Medicine and Surgery*. Edinburg and London, t. II, p. 422.

BIBLIOGRAPHIE FRANÇAISE
DEPUIS LE DÉBUT DES RESTRICTIONS ALIMENTAIRES
JUSQU'AU DÉBUT DE MAI 1943

I. — Généralités. — Syndrome général

- ABÉLY. — Sur les états de carence observés dans les services psychiâtriques. *Soc. Méd. Physiol.*, 23 juin 1941.
- H. BÉNARD, F. MERKLEN et TURIAF. — Les maladies de la nutrition, les carences et les conséquences des restrictions alimentaires en 1942 (Revue annuelle). *Paris-Médical*, 11 avril 1942.
- BESSIÈRE, BRISSON et TALAIRACH. — Contribution à l'étude du syndrome hypothermie, œdème, diarrhée par restrictions alimentaires. *Soc. Médico-Psychologique*, 24 nov. 1941.
- P. BEAUSSART, C. FEUILLET, J. SECQUES. — Troubles biologiques latents par restrictions alimentaires. *Presse Médicale*, 20 février 1943, n° 7, p. 80.
- Œdème par carence alimentaire. *Presse Médicale*, 6 mars 1943, n° 9, p. 110.
- A.-C. BÉNITTE. — Répercussions des restrictions alimentaires sur la santé publique. *L'Avenir Médical*, n° 2, mars-avril 1943, p. 71.
- CHEVASSU. — Le rôle du facteur moral dans l'amaigrissement de guerre. *Académie de Médecine*, 13 octobre 1942.
- L. CORNIL et SCHACHTER. — *Marseille Médical*, 28 mars 1942.
- R. DEBRÉ, J. MARIE, SERINGUE, MANDÉ. — *Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 9 et 10, 16 avril 1941, p. 304.
- *Société de Biologie*, 125, n° 34, 8 février 1941, p. 121.
- DELOSE, L. VIGNON, BURTON. — Troubles du métabolisme de l'eau. Hypothermie, hypotension et hypoglycémie chez les sujets sous alimentés. *Soc. Méd. des Hôp. de Lon*, 23 juin 1942.

- DESOILLE et DEROBERT. — L'inanition. *Revue Médicale Française*, août 1941, n° 4, p. 180.
- DEROT et GOURY-LAFFONT. — Vitamines et maladies de la nutrition. *Gazette Médicale de France*, octobre 1941.
- J. DUBLINEAU, L. BONAFÉ. — Recherches sur les conditions d'apparition des œdèmes observés à l'asile en période de restrictions alimentaires. *Société médico-psychologique*, 27 octobre 1941.
- DUMONT. — Les premiers cas d'œdème de carence. *Le Scalpel*, mars 1941, n° 6, p. 808.
- P. DURAND. — Comment, pourquoi et chez qui sont apparus les œdèmes par carence alimentaire. *Presse Médicale*, 25-28 février 1942, n°s 18-19, p. 233.
- DUVOIR, POUMEAU-DELILLE et L. DURUPT. — Œdème par carence alimentaire avec perturbations pluri-glandulaires. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 mai 1942.
- N. FIESSINGER. — L'amaigrissement actuel. *Académie de Médecine*, 6 octobre 1942.
- G. FISCHER. — La maladie œdémateuse. Carence. *Concours Médical*, 1941, n° 36, p. 1631.
- J. GATÉ, M. GIRARD, J. DUVERNE. — Petite épidémie de pellagre survenue récemment dans la même localité, dont quatre cas dans une maison de retraite de vieillards. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 16 juin 1942.
- G. GIRAUD, J.-M. BERT, F. DESMONS. — Œdème et polyurie; syndromes cliniques actuels en rapport avec le déséquilibre alimentaire. *Montpellier-Médical*, juillet-août 1942, 3^e série, t. XXI-XXII, p. 278.
- H. GOUNELLE, M. BACHET, Y. RAOUL, J. MARCHE. — Etude étiologique de l'œdème de carence. Enquête clinique, étiologique, alimentaire, du terrain avant l'apparition de l'œdème. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 juillet 1941.
- H. GOUNELLE, M. BACHET, SASSIER, J. MARCHE. — Œdème de carence à sa période d'état. Etudes cliniques, biologiques, alimentaires. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 juillet 1941.
- H. GOUNELLE, R. SASSIER, J. MARCHE, M. BACHET. — Données biologiques sur l'œdème de dénutrition par carence alimentaire. *Soc. de Biologie*, Paris, 11 octobre 1941.
- A. GUICHARD. — Restrictions alimentaires et mortalité chez les débiles mentaux épileptiques (Statistiques hospitalières). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 9 juin 1942.
- O. LAMBERT, P. BOULANGER, J. SWYNGEDAuw et J. DRIESSENS. — Les états de précaréance vitaminiques dans la population lilloise. *Académie de Médecine*, 1^{er} juillet 1941.

- Guy LAROCHE, BOMPARD, TRÉMOLIÈRES. — A propos de huit cas d'œdème par carence alimentaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 juillet 1942.
- Huit cas d'œdèmes de carence. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 août 1941, p. 631.
- LECLAINCHE, PERRET et PARDÉ. — Manifestations de carence alimentaire, observées dans une collectivité hospitalière (service des hommes de l'hôpital psychiatrique Marchant). *Toulouse-Médical*, 1^{er} 15 mai 1941, n° 5.
- R. LECOCQ. — Œdèmes par déséquilibre alimentaire, cliniques et expérimentaux. *Soc. de Pathol. comparée*. 14 avril 1942.
- Comparaison des œdèmes par déséquilibre alimentaire, observés en clinique, et des œdèmes de dénutrition obtenus expérimentalement. *Soc. de Biol.*, 14 février 1942.
- Déséquilibres alimentaires et vitamines. *Acad. de Méd.*, 29 avril 1941.
- G. LEFEBVRE, H. GINIER, A. WIOR. — La cachexie par sous-alimentation prolongée. Un an d'observation dans un camp d'émigration. *Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, 3 juillet 1942.
- M. LœPER. — A propos des œdèmes de carence. *Acad. de Méd.*, 23 juin 1942.
- P. MAURIAC, P. LAVAL, H. MOMMAYOU, H. LÉGER. — Les œdèmes par déséquilibre alimentaire. *Paris Médical*, 20 novembre 1941, n° 46, p. 269.
- P. MAURIAC, P. BROUSSET, A. BARON, M. LEGRE, J. FAURÉ. — Amaigrissement, polyurie des déséquilibres alimentaires. *Paris Médical*, 30 septembre 1942.
- G. MOURIQUAND. — Diéto-toxiques et carences alimentaires. *Presse Médicale*, 29 octobre-1^{er} novembre 1941, n° 94-95, p. 1179.
- PASTEUR VALLÉRY-RADOT, J. LœPER et J. TABONE. — Etude sur cinq cas d'œdèmes de carence alimentaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 janvier 1943.
- POLONOWSKI, LAMBERT, BOULANGER, SWYNGEDAUF, DRIESSENS. — Etats de précarence en période de restrictions alimentaires. *Acad. de Méd.*, 1^{er} juillet 1941.
- RATHERY, FROMENT, P.-M. DE TRAVERSE. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 février 1941.
- A. REQUET. — Aperçu clinique de la sous-alimentation dans les asiles. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 30 juin 1942.
- Ch. RICHET, Guy LESUEUR et G. DUHAMEL. — Formes irréductibles de l'insuffisance alimentaire chez l'adulte. *Acad. de Méd.*, 5 janvier 1943.
- L. RIMBAUD et H. SERRE. — *Gazette des Hôp.*, 10 août 1942, n° 28.
- L. RIMBAUD H. SERRE et N. DUC. — Etude clinique des œdèmes de déséquilibre alimentaire. *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier. Montpellier-Médical*, juillet-août 1942, p. 327.

- ROUDINËSCO. — Un cas d'œdème par carence alimentaire. Absence d'influence des variations de la teneur du régime en NaCl, sur l'anasarque. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 mars 1942.
- P. SIVADON. — Troubles carentiels, type béribérique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 mai 1941.
- Epidémie des troubles carentiels de type béribérique, dans une colonie familiale d'arriérés. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 mai 1941.
- H. THIERS. — Effet des restrictions alimentaires chez les employés des Postes. Collapsus algide, subaigu, variable, sous l'influence du froid chez les travailleurs en relative inanition. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 16 juin 1942.
- J. VAGUE, J. DUMAS, A. GEYER. — *Marseille-Médical*, nov. 1942.
- WAREMBOURG, POITEAU, BIZERTE. — Sur quelques cas d'œdème d'origine alimentaire. *Soc. de Médecine du Nord*, 21 janvier 1942.

II. — Milieu sanguin

1) GLYCÉMIE.

- BARBIER et DUMONT. — Hypothermie et hypoglycémie. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 9 juin 1942.
- BARBIER et PIQUET. — Les hypoglycémies mortelles par hypo-alimentation. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 8 déc. 1942.
- F. COSTE, A. GRIGAUT et M. HARDEL. — Phosphatidémie et restrictions alimentaires. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 nov. 1941.
- H. GOUNELLE, J. MARCHE, BACHET et DIGO. — Comas mortels avec hypoglycémie au cours des œdèmes de dénutrition. *Ac. de Méd.*, 27 octobre 1942.
- H. GOUNELLE, J. MARCHE, M. BACHET. — Troubles de la glyco-régulation chez les dénutris. *Soc. de Biol.*, 14 nov. 1942.

2) PROTIDES.

- N. FIESSINGER et J. TRÉMOLIÈRES. — Etude comparée des protides sériques et des échanges chloruro-sodiques au cours de deux œdèmes de carence. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 janvier 1943.
- H. GONELLE, M. BACHET, J. MARCHE. — La protidémie au cours de 61 cas d'œdèmes de dénutrition. *Soc. de Biol.*, 13 janvier 1942.
- La formule protidique de la phase antiœdémateuse dans huit cas d'œdèmes de dénutrition et sa modification après installation de l'œdème. *Soc. de Biol.*, 13 janvier 1942.

RAYNAUD et CLAUDE. — Etude sur le sérum des malades présentant des œdèmes de famine. *Soc. de Biol.*, 10 avril 1943.

3) DIVERS.

J. GIRARD, P. LOUYOT, VÉRAIN. — Métabolisme chloré et restrictions alimentaires. *Soc. de Méd. de Nancy*, 29 juillet 1942.

— Sous-alimentation et équilibre acido-basique. *Soc. de Méd. de Nancy*, 29 juillet 1942.

Guy LAROCHE, A. GRIGAUT, S. TRÉMOLIÈRES. — Sur l'élévation de l'azote résiduel du sérum chez les sujets atteints d'œdème par carence alimentaire. *Soc. de Biol.*, 8 nov. 1941.

III. — Polyurie

COFFIN. — Remarques sur le volume actuel des urines. *Soc. Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres de Paris*, 14 nov. 1941.

J. DÉCOURT, R. SASSIER, R. BASTINS. — Sur une forme polyurique des troubles liés au déséquilibre alimentaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 9-10, 16 avril 1941. p. 304.

IV. — Aménorrhée

G. COTTE. — Aménorrhée et restrictions alimentaires. *Soc. de Méd. des Hôp. de Lyon*, 16 juin 1942.

Guy LAROCHE, E. BOMPARD, TRÉMOLIÈRES. — Aménorrhées de guerre. *Soc. française de Gynécologie*, 15 juin 1942.

V. — Système vasculo-sanguin

N. FIESSINGER, R. TIFFENEAU et J. TREMOLIERES. — Anémie érythroplasmique de carence. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 janvier 1943.

J. GIRARD, P. LOUYOT, M. VÉRAIN. — Les effets des carences alimentaires sur certains éléments du sang. *Acad. de Méd.*, 27 janvier 1942.

G. MARCHAL, M. ROUAULT, DÉPREZ. — Les anémies par carence alimentaire. *Soc. française d'Hématologie*, 19 novembre 1942.

POUMAILLOUX. — Sur l'anémie de carence alimentaire. *Soc. française d'Hématologie*, 19 novembre 1942.

L. RIMBAUD et H. SERRE. — Le facteur vasculaire dans les syndromes de déséquilibre alimentaire. *Acad. de Méd.*, 16 février 1943.

St TARA. — Les restrictions alimentaires du rationnement légal ne provoquent pas d'anémie notable. *Soc. française d'Hématologie*, 15 octobre 1942.

VI. — Ostéopathies

- G. BOQUIEN et BUREAU. — Deux cas de syndrome de Milkman chez des religieuses. *Soc. Méd. des Hôp.*, 16 avril 1943.
- JUSTIN-BESANÇON. — Ostéopathie de famine. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 juin 1942.
- LEGRAND, WAREMBOURG, HOUCKE, DESRUELLES. — Ostéopathie par carence. *Soc. de Méd. du Nord*, 18 déc. 1942.
- L. RIMBAUD, H. SERRE, A. VEDEL. — Le syndrome de décalcification rachidienne. *Soc. de Médecine de Montpellier*, 7 mai 1943.
- C. RØEDERER. — L'ostéoporose rachidienne essentielle. *Soc. Md. des Hôp. de Paris*, 29 janvier 1943.

VII. — Formes cliniques chez les enfants

- Ch. AUBERTIN. — Enquête sur la diminution de poids chez les écoliers parisiens pendant l'année scolaire 1941-42. *Presse Méd.*, 12 septembre 1942, n° 41, p. 565.
- G. BOULANGER-PILET, E. RENARD. — Etude de la croissance pondérale des garçons et des filles d'un groupe de banlieue pendant l'année scolaire 1941-42. *Soc. de Pédiatrie*, 20 octobre 1942.
- A. CAYLA, Cl. LAUNAY, G. BOULANGER-PILET. — Les courbes de poids des écoliers parisiens durant l'année scolaire 1941-1942. *Soc. de Pédiatrie*, 20 octobre 1942.
- A propos de l'article de M. Aubertin, sur la diminution de poids chez les écoliers de la ville de Paris, en 1941-42. *Presse Médicale*, 19 décembre 1942, n° 54, p. 774.
- Les variations de poids des écoliers de la ville de Paris, en 1941-42. *Acad. de Médecine*, 10 novembre 1942.
- RAMBAULT, FONROZET, ORSSAUD. — Etude du poids chez les étudiants en rapport avec l'alimentation actuelle. *Montpellier-Médical*, mars-avril 1942, 3^e série, t. XXI-XXII, p. 99.
- L. RIBADEAU, DUMAS. — Action de l'alimentation actuelle sur les échanges salins chez l'enfant. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 nov. 1942.
- Quelques conséquences de l'alimentation actuelle chez l'enfant. *Acad. de Méd.*, 20 avril 1943.

VIII. — Thèses médicales

- BACHET. — Etude des troubles causés par la dénutrition dans un asile d'aliénés. *Thèse*, Paris, 17 février 1943.
- A. CHATELARD. — Contribution à l'étude des troubles carentiels (analogie avec la forme humide du béri-béri). *Thèse*, Strasbourg, 4^e trimestre 1942.

- CENDROT. — Contribution à l'étude de l'œdème famélique. *Thèse*, Paris, 23 janvier 1943.
- R. CRASSOUS. — Modifications cardio-vasculaire dans les syndromes de déséquilibre alimentaire. *Thèse*, Montpellier, 10 mai 1943.
- G. DASSONVILLE. — Contribution à l'étude des œdèmes par déséquilibre alimentaire. *Thèse*, Lille, janvier-mars 1943.
- FAVARON. — Contribution à l'étude des avitaminoses au cours des œdèmes de famine. *Thèse*, Strasbourg, 4^e trimestre 1941-42.
- Roger FÉLIX. — Carence alimentaire à l'hôpital psychiatrique de Chezal-Benoît. *Thèse*, Strasbourg, 4^e trimestre 1942.
- FRANSCESCHI. — Carence alimentaire chez les aliénés. *Thèse*, Marseille, 1941-42.
- FUES. — Contribution à l'étude des œdèmes par carence et déséquilibre alimentaire. *Thèse*, Paris, juin 1942.
- DE PIERREDON. — Les polynévrites par déséquilibre nutritif. *Thèse*, Paris, juillet 1942.
- PAPET. — Contribution à l'étude des œdèmes de famine. *Thèse*, Orléans, juin 1942.
- QUÉMÉRÉ. — Les aménorrhées de guerre. *Thèse*, Paris, 4 novembre 1942.

IX. — *Maladies associées au syndrome*

- E. ARNOULD. — La sous-alimentation et la mortalité tuberculeuse. *Presse Méd.*, 1942, n° 5-6, p. 55-57.
- M. BACHET, J. MARCHE. — La tuberculose pulmonaire des dénutris œdémateux. Fréquence des épanchements pleuraux séro-fibrineux associés. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 février 1943.
- M. BARIETY et P. BOULENGER. — Tuberculose et nutrition. *Paris-Médical*, 10 février 1943, p. 36, n° 5-6.
- BARBIER, BAILLY, SALINS. — Diabète et sous-alimentation. *Soc. Méd. des hôp. de Lyon*, 9 juin 1942.
- J. EUZIÈRE, E. FASSIO, N. G. DUC, COURSANGE. — Syndrome de Guillain-Barré avec œdème persistant aux membres inférieurs. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 6 juin 1941.
- Ch. FLANDIN et BASSET. — Influence néfaste des restrictions alimentaires actuelles sur la tuberculose chez les lépreux. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 janvier 1943.
- H. GOUNELLE, A. BOHN, J. MARCHE, Cl. KOSKAS. — Œdème survenant au secours de dysenteries bacillaires graves. Pathogénie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 déc. 1940.

- ISEMEIN et MÉTRAS. — Diabète avec dénutrition; mort au cours d'un syndrome d'anasarque avec collapsus cardio-vasculaire après restrictions insuliniqnes. Lésions rénales. *Soc. de Méd. de Marseille*, 27 mai 1942.
- A. JAQUELIN, TURIAF et CARLETTI. — *Bull. Méd.*, 15 août 1942.
- LE MELLETIER. — Restrictions alimentaires et tuberculose. *Gazette Médicale de France*, t. XLVIII, p. 17-22, janvier 1941.
- P. MACQUET. — Gravité actuelle de la tuberculose rénale chez les jeunes dans le Nord de la France. *Journ. d'Urol.* 50, n° 1-2, janvier-février 1943, p. 38-41.

X. — Valeur nutritive de la ration alimentaire

- L. BINET, P. CASTAIGNE, BOCHET. — Recherches fonctionnelles et biochimiques sur des personnes âgées: leurs besoins alimentaires. *Acad. de Méd.*, 3 mars 1942.
- DES CILLEULS et CROSNIER. — La ration dans ses rapports avec l'état d'entretien de la troupe. *Acad. de Méd.* 30 mars 1943.
- DELORE, L. VIGNON, G. VIGNON. — Quelques recherches sur la valeur énergétique de la ration alimentaire des malades hospitalisés. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 23 juin 1942.
- H. GOUNELLE, Y. RAOUL, Y. MARCHE. — Enquête de nutrition clinique et alimentaire sur un groupe de sujets sous-alimentés, en mars 1941. *Acad. de Méd.*, 17 juin 1941, p. 642.
- H. GOUNELLE, R. MANDE. — Précisions sur la ration alimentaire d'un groupe de familles parisiennes, de mai à juillet 1941. *Acad. de Médecine*, 18 nov. 1941.
- L. MOSONYI. — Sur la corrélation constante des aliments et le rôle des vitamines. *Presse Méd.*, 30 avril 1942, n° 25.
- L. RANDOIN, R. JAIGNOT. — Nécessité d'un équilibre quantitatif entre les principes nutritifs de la ration et la vitamine B1. *Acad. des Sc.*, 23 février 1942.
- L. RANDOIN. — La quantité minima de principes nutritifs nécessaires et les rapports et équilibres alimentaires à réaliser dans les rations destinées aux adultes. *Acad. de Méd.*, 22 avril 1941, p. 249.

XI. — Thérapeutique

- L. BINET, SUREAU, ESCALIER, ANDRÉ. — Thérapeutique par le plasma humain: traitement de l'hypo-protéinémie des œdèmes de carence par injection intraveineuse de plasma. *Acad. de Méd.*, 28 juillet 1942.
- J. DECOURT et R. BASTINS. — Syndrome carentiel avec polyurie. Action de l'acétate de désoxycorticostérone. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 12 juin 1942.

- H. GOUNELLE, R. MANDÉ, M. BACHET, J. MARCHE. — Effets de l'ingestion de caséine et du régime déchloruré suivi de rechloruration sur certains œdèmes par carence alimentaire. *Soc. de biol.*, 25 octobre 1941.
- H. GOUNELLE, M. BACHET, J. MARCHE. — Thérapeutique de l'œdème de dénutrition par les vitamines; le sucre; la caséine, le beurre, le lait, le soja. Déductions étiologiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 octobre 1942.
- Guy LAROCHE, TRÉMOLIÈRES. — Action œdématiante de certaines hormones à noyau phénantrene au cours du syndrome de déséquilibre alimentaire. *Soc. d'endocrinologie*, 28 mars 1942.
- Guy LAROCHE. — Heureux effets du lait dans les œdèmes de carence avec polynévrite. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 mai 1942.
- Guy LAROCHE, E. BOMPARD, J. TRÉMOLIÈRES. — Troubles polynévritiques au cours du déséquilibre alimentaire. Régression par une surcharge lactée. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 nov. 1941.
- F. MAIGNON. — Conséquences du déséquilibre parasymphatique-symphatique, résultant des restrictions alimentaires. Moyens d'y remédier. *Soc. de thérapeutique*, 18 novembre 1942.
- E. F. SIMONNART. — Le traitement des œdèmes de dénutrition par la vitamine B1 et son influence sur les protéines sériques. *Le Scalpel*, 10 mai 1941, n° 10, p. I et II.

XII. — Expérimentation sur l'animal

- DOBROVOLSKAIA, ZAVADSNAIA et M. MONSIKOFF. — Reproduction expérimentale d'un syndrome dû à la surcharge de l'organisme par Na Cl. *Acad. de Méd.*, 2 juin 1942.
- R. LECOQ. — Influence du déséquilibre protidique sur la réserve alcaline du sang et la composition du muscle de pigeon. *Soc. de biol.*, 22 mars 1941.
- Comportement des glucides et du glycérol dans le rétablissement de l'équilibre alimentaire. *Acad. des Sciences*, 20 janvier 1941.
- G. MOURIQUAND et J. COISNARD. — L'activité musculaire devant les régimes normaux et carences: (recherches expérimentales). *Presse Méd.*, 17 octobre 1942, n° 46, p. 642.
- Contribution à l'étude des dystrophies inapparentes par carence. Valeur présémiologique de la chronaxie dite vestibulaire. *Presse Méd.*, 10 septembre 1942, n° 42, p. 378.

XIII. — *Syndrome neuro-œdémateux*

- A. ARONDEL. — Deux cas de syndrome neuro-œdémateux; traitement par la vitamine B1. *Soc. de Pédiatrie*, 8 juillet 1941, p. 354.
- BAIZE. — Une maladie nouvelle Le syndrome neuro-œdémateux épidémique. *Le Bull. Méd.*, 13 décembre 1941, n° 50.
- CARRIÈRE et AUGUSTE. — A propos d'un cas de syndrome neuro-œdémateux. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 juillet 1941.
- J. CATHALA, R. LAPLANE, E. CLÈS. — Observation de syndrome neuro-œdémateux. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 mai 1941.
- J. A. CHAVANY et M. FELD. — Le syndrome neuro-œdémateux chez l'adulte. Névrxite diffuse à marche lente avec anasarque et évolution mortelle. *Presse Méd.*, 9 janvier 1943, n° 1, p. 5.
- H. GRENET, L'HIRONDEL. — Sur un cas de syndrome neuro-œdémateux. *Soc. de Pédiatrie*, 20 janvier 1941.
- HEUYER. — A propos du syndrome neuro-œdémateux. *Soc. de pédiatrie*, 18 nov. 1941, p. 427.
- LEVESQUE, GRISLAIN, GRENET. — Syndrome neuro-œdémateux. *Soc. de pédiatrie*, 8 juillet 1941, p. 351.
- MALLET. — Revue générale du syndrome neuro-œdémateux. *La Médecine infantile*, juin 1941.
- J. MARIE. — Le syndrome neuro-œdémateux épidémique. *Soc. de pédiatrie*, Paris, 21 octobre 1941, p. 379.
- A propos du syndrome neuro-œdémateux. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 mai 1941.
- J. MARIE, P. SERINGUE, R. MANDÉ. — Sur un syndrome neuro-œdémateux épidémique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 mars 1941.
- H. ROUECHE, A. MAUVOISIN. — Syndrome neuro-œdémateux chez un nourrisson de 7 mois. Guérison. *Soc. de Pédiatrie*, Paris, 8 juillet 1941.

XIV. — *Divers*

- L. BINET, JEANNENEY, RINGENBACH. — Donneurs de sang et restrictions alimentaires. *Acad. de Méd.*, 28 juillet 1942.
- CALVET. — Hypotonie des cordes vocales et déséquilibre alimentaire. *Soc. d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Toulouse*, 30 novembre 1942.
- CÉLICE, DUCHESNAY et PÉLICIER. — Engelures. Vitamines B1 et acide nicotinique. *Presse Méd.*, 10 octobre 1942, n° 45, p. 627.

- R. GOIFFON. — La perte d'azote fécal est augmentée par la masse des résidus indigestibles et par le régime actuel. *Acad. de Méd.*, 16 février 1943.
- MONTASSUT, J. V. DURAND et G. RJPERT. — Avitaminose B1 et psychopathies. *Soc. Médico-Psychologique*, 23 juin 1941.
- G. MOURIQUAND. — Paravitaminoses et vitaminothérapie. *Presse Méd.*, 15-18 octobre 1942, n° 84-90, p. 1108.
- A. PLICHET. — La carence en vitamine B1. Les troubles cardiovasculaires. *Presse Méd.*, 26 septembre 1942, n° 43, p. 598.
- L. RIMBAUD et H. SERRE. — La fréquence actuelle des hépatites et des cirrhoses (à propos de 55 cas observés pendant l'année 1941-1942), *Montpellier Médical*, mars-avril 1942; 3^e série; tome XXI, XXII, p. 83. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 16 janvier 1942.
- R. SAVIGNAC. — L'amaigrissement obsidional. *Soc. Médico-Chirurgicale des hôpitaux libres*, 2 décembre 1942.
- WIBAUW. — Troubles circulatoires et vitamines B1. *Le Scalpel*, 20 avril 1942, n° 11, p. 186.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de censeur de
tour, j'ai la Thèse ayant pour
titre:

*Le syndrome de déséquilibre
alimentaire.*

par M. Paul-Henri LEVY.

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression:

Montpellier, le 11 juin 1943.

Le Professeur:
L. RIMBAUD.

VU :

Montpellier, le 11 juin 1943.

Pour le Doyen,
le Professeur délégué,
Jean TURCHINI.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 12 juin 1943.

Le Recteur:
SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions
émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être
considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur
donner ni approbation, ni improbation.

